Aus dem Fachbereich 3 - Klinikum Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Neurochirurgische und Neurologische Klinik und Poliklinik
Abteilung für Neurologie
Abteilungsleiter Prof. Dr. D. Janz

Computertomographisch erfaßbare Gehirnveränderungen bei Patienten mit epileptischen Anfällen

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

RAINER NEUBART

aus Berlin

1985

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549615_0042

Aus dem Fachbereich 3 - Klinikum Charlottenburg
der Freien Universität Berlin
Neurochirurgische und Neurologische Klinik und Poliklinik
Abteilung für Neurologie
Abteilungsleiter Prof. Dr. D. Janz

Computertomographisch erfaßbare Gehirnveränderungen bei Patienten mit epileptischen Anfällen

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

RAINER NEUBART

aus Berlin

Referent: Prof. Dr. med. Dieter Janz

Korreferent: Prof. Dr. med. Gianni Bradac

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am 19. 3. 1985

Aufbau der Arbeit

A) Einleitung

B) Literaturübersicht

C) Eigene Untersuchungen

Material und Methoden

Einteilung der Epilepsien

Struktur des Patientenkollektivs

Ergebnisse der computertomographischen Untersuchungen

Vergleich der CT-Ergebnisse verschiedener Patientengruppen

- Einfluß des Geschlechtes
- Einfluß von Früh- oder Spätepilepsie
- Einfluß des Erkrankungsalters
- Einfluß des Untersuchungsalters
- Einfluß der Krankheitsdauer
- Einfluß der Ätiologie
- Einfluß der Anfallssyndrome

D) Diskussion

E) Zusammenfassung

F) Literatur

Einleitung

Die Einführung der Computertomographie (CT) durch Hounsfield (1973) und Ambrose (1973) war für die klinische Diagnose morphologischer Gehirnveränderungen ein bedeutender Fortschritt. Nicht nur Substanzen mit einer geringfügig unterschiedlichen Absorption von Röntgenstrahlen konnten differenziert werden, sondern auch innerhalb eines Gewebes waren Dichteunterschiede klar abzugrenzen. Ähnliche Erkenntnisse blieben bis dahin den Neurochirurgen bei der Entnahme bioptischen Materials während einer Operation und den Neuropathologen vorbehalten.

In der Zeit vor der Computertomographie beschränkte sich die Möglichkeit morphologischer Untersuchungen auf einzelne anatomische Strukturen. Die Röntgennativaufnahme des Schädels ließ Knochenveränderungen erkennen, mit Kontrastmitteln konnten die Hirngefäße dargestellt werden, und im Pneumencephalogramm wurden die Ventrikel und die Subarachnoidalräume sichtbar. Die Echoencephalographie vermittelte ein indirektes Bild der topographischen Verhältnisse im Neurocranium. Lediglich szintigraphische Untersuchungen lieferten - mit einigen Einschränkungen - Hinweise für strukturelle Veränderungen im Gehirngewebe. Zudem stellten die Angiographie und besonders die Pneumencephalographie als invasive Methoden eine stärkere Belastung für den Patienten dar. All diese Nachteile und Einschränkungen gelten für die Computertomographie nicht.

Epileptische Anfälle entstehen infolge von Entladungsstörungen, die durch strukturell faßbare oder durch nicht morphologisch definierbare (sogenannte funktionelle) Hirnläsionen hervorgerufen werden. Da die computertomographische Untersuchung des Cerebrums morphologische Läsionen von einer gewissen Größe ab erfaßt, stellt sie einen wichtigen Beitrag zur pathogenetischen und ätiologischen Diagnostik epileptischer Anfälle dar.

Das Computertomogramm bei Epilepsie in der Literatur

In der Literatur, die computertomographische Befunde bei Patienten mit Epilepsie behandelt (Tabelle 1), gibt es außer Unterschieden in der Beurteilung von Computertomogrammen und in der Klassifikation von Epilepsien noch andere Aspekte, die einen Vergleich der Arbeiten erschweren.

Tabelle 1:

Publikationen über CT bei Epilepsie
(ohne weitere als die angegebene Selektion)

		EJ	N	Auswahlkriterien
1	Asakura et al.	80	641	
2	Cala et Mastaglia	80	1215	
3	Collard et al.	76	301	
4	Forster	80	65	Fälle mit pathologischem EEG
5	v. Gall et al.	76	120	
6	v. Gall et al.	77	250	
7	Gastaut et Gastaut	76	401	klassifizierbare Epilepsien
8	Gastaut et al.	77	1000	
9	Gastaut et al.	76	401	
10	Ghazy et al.	78	89	
11	Guberman	83	196	kryptogene Epilepsien
12	Hsi et al.	81	108	
13	Huber et Winkler	81	480	
14	Ishida et al.	78	400	klassifizierbare Epilepsien
15	Janz et Masuhr	80	787	
16	Ladurner et al.	79	208	
17	Marchesi et al.	77	32	
18	McGahan et al.	79	150	"high risk" Epilepsien
19	Moriuchi et al.	78	63	
20	Nishiura et al.	78	50	
21	Oka et al.	79	78	
22	Ratzka et al.	78	400	
23	Russo et Goldstein	83	62	CT nach dem ersten Anfall
24	Sorel et al.	78	393	
25	Young et al.	82	220	

EJ = Erscheinungsjahr

Zwei Punkte erscheinen hier besonders wichtig. Zum einen stützen sich mehrere Arbeiten auf sehr geringe Fallzahlen, zum Beispiel Marchesi et al. (1977, 32 Fälle) und Nishiura et al. (1978, 50 Fälle). Andererseits sind einige Artikel durch eine Selektion der Fälle belastet, so daß auch hier statistische Aussagen problematisch sind. In den Tabellen sind die von den Autoren besonders erwähnten Auswahlkriterien aufgeführt.

In der Intention der Publikationen lassen sich ebenfalls erhebliche Unterschiede feststellen. So versuchen beispielsweise v. Gall et al. (1977) den Wert der Computertomographie isoliert und Ghazy et al. (1978), Hsi et al. (1981) und Ishida et al. (1978) in einer parallelen Betrachtung mit anderen diagnostischen Verfahren einzuschätzen. Dagegen behandeln Gastaut et Gastaut (1976), Gastaut et al. (1977) und Ladurner et al. (1979) die Häufigkeit verschiedener CT-Befunde bei bestimmten Epilepsieformen. Janz und Masuhr (1980) untersuchen die klinische und pathophysiologische Signifikanz computertomographisch beschriebener atrophischer Veränderungen.

Neben diesen Publikationen über computertomographische Befunde bei Epilepsie generell gibt es eine Reihe von Arbeiten, die das Computertomogramm ausgewählter Patientenkollektive diskutieren. Die Einteilung dieser speziellen Untersuchungen erfolgt nach Anfallssyndromen, Alter bei Erkrankungsbeginn oder den klinisch vermuteten Ätiologien der Erkrankung.

Im Hinblick auf die Anfallssyndrome nehmen Arbeiten zum Thema Computertomographie bei fokaler Epilepsie einen breiten Raum ein (Tabelle 2), da bei diesen Erkrankungen die fruchtbarsten Ergebnisse vermutet wurden (Bogdanoff et al., 1975). Darüber hinaus behandeln einige Artikel, die sich ursprünglich auf ein umfassenderes Patientengut beziehen, außerdem das CT bei fokalen Epilepsien. Eine Übersicht dieser Publikationen ist im zweiten Teil der Tabelle 2 aufgeführt.

Tabelle 2:

Publikationen über CT bei fokaler Epilepsie

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Angeleri et al.	80	800	
2 Bauer et al.	80	187	
3 Bogdanoff et al.	75	50	
4 Caille et al.	76	66	
5 Hajnsek et al.	78	63	
6 Loiseau et al.	77	200	
7 Scollo-Lavizzari et al.	80	112	komplex fokale Anfälle
8 Yamamoto et al.	78	40	

Publikationen, die das CT bei fokalen Epilepsien neben anderen Themen behandeln

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Asakura et al.	80	347	
2 Cala et Mastaglia	80	380	
3 Gastaut et Gastaut	76	198	klassifizierbare Epilepsien
4 Guberman	83	131	kryptogene Epilepsien
5 Hojo et al.	80	46	Kinder unter 15 Jahre
6 Huber et Winkler	81	220	
7 Iemolo et al.	81	129	Patienten über 65 Jahre
8 Ishida et al.	78	243	klassifizierbare Epilepsien
9 Lagenstein et al.	80	165	Kinder
10 Ratzka et al.	78	190	
11 Scollo-Lavizzari et al.	76	79	Spätepilepsien
12 Tomori et al.	78	102	
13 Yang et al.	79	80	

EJ = Erscheinungsjahr

Gratzki et al. (1981) überprüfen an 42 ätiologisch bekannten Fällen von fokaler Epilepsie den Aussagewert des Computertomogramms.

Auch das West-Syndrom und das Lennox-Syndrom (sekundär generalisierte Epilepsien) finden ein besonderes Interesse (Tabelle 3). Die geringen Fallzahlen einiger Arbeiten lassen jedoch statistisch relevante Schlüsse kaum zu.

Tabelle 3:

Publikationen über CT bei sekundär generalisierter Epilepsie

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Gastaut et al.	78	37	West-Syndrom
2 Gastaut et al.	80	221	
3 Imamura et Sogawa	80	57	
4 Shinomiya et Aoki	78	16	
5 Yagi et al.	83	60	Lennox-Syndrom bei Erwachsenen
6 Zimmerman et al.	77	38	Lennox-Syndrom

Publikationen, die das CT bei sekundär generalisierten Epilepsien neben anderen Themen behandeln

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Gastaut et Gastaut	76	74	klassifizierbare Epilepsien
2 Gastaut et al.	77	124	
3 Hojo et al.	80	67	
4 Ishida et al.	78	116	klassifizierbare Epilepsien
5 Lagenstein et al.	79	53	
6 Lagenstein et al.	80	51	
7 Miwa et al.	80	60	
8 Tomori et al.	78	107	

EJ = Erscheinungsjahr

In der Literatur fehlen spezielle Arbeiten über die CT-Befunde bei Epilepsie mit primär generalisierten kleinen Anfällen. Angaben zu dieser Patientengruppe enthalten aber folgende Artikel:

Tabelle 4:

Publikationen, die das CT bei primär generalisierten Epilepsien neben anderen Themen behandeln

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Gastaut et Gastaut	76	73	klassifizierbare Epilepsien
2 Hojo et al.	80	38	
3 Lagenstein et al.	79	92	
4 Lagenstein et al.	80	93	

EJ = Erscheinungsjahr

In den Veröffentlichungen von Hsi et al. (1981), Ishida et al. (1978) und Nishiura et al. (1978) wird dieser Patientenkreis lediglich erwähnt.

Zur Frühepilepsie äußern sich 10 Autorengruppen, zur Spätepilepsie 4 (Tabellen 5 und 6). Wegen der uneinheitlichen Definition einer Früh- bzw. Spätepilepsie sind die Aussagen schwer vergleichbar. Die sieben Autoren im zweiten Teil der Tabellen differenzieren nach Früh- und Spätepilepsie (Asakura et al., 1980, Collard et al., 1976 und Ladurner et al., 1979) oder unterteilen ihr Patientengut nach dem Erkrankungsalter in noch kleinere Gruppen. Sorel et al. (1978) unterscheiden 4 Altersstufen: 0-4 Jahre, 5-14 Jahre, 15-54 Jahre und über 55 Jahre. Bauer et al. (1980), die fokale Epilepsien untersuchen, beschreiben 5 Unterkollektive: 0-5 Jahre, 6-15 Jahre, 16-25 Jahre, 26-40 Jahre sowie über 40 Jahre. Im Artikel von Hsi et al. (1981) wird nach den Dekaden des Erkrankungsalters differenziert, was insgesamt 7 Gruppen ergibt. Bei den letztgenannten drei Arbeiten werden die Untergruppen zum Teil sehr klein, bis unter 10 Fälle pro Gruppe. Aus diesem Grund und um die Vergleichbarkeit zu verbessern, habe ich jeweils zwei größere Gruppen entsprechend Früh- und Spätepilepsie gebildet. Die Grenze liegt möglichst nah an der 20-Jahre-Marke. In dem Artikel von Bogdanoff et al. (1975), der über eine Stichprobe von 50 Fällen verfügt, aber auch 4 Untergruppen bildet, erscheint eine solche Einteilung wegen der geringen Fallzahl nicht sinnvoll.

Tabelle 5:

Publikationen über CT bei Frühepilepsie

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Bachman et al.	76	98	
2 Hojo et al.	80	221	
3 Ladurner et al.	80	72	
4 Lagenstein et al.	79	145	
5 Lagenstein et al.	80	309	
6 Miwa et al.	80	200	
7 Ohtsuka et al.	78	42	"unbehandelbare" Epilepsien
8 Reisner et al.	78	228	
9 Tomori et al.	78	509	
10 Yang et al.	79	256	

Publikationen, die das CT bei Frühepilepsie neben anderen Themen behandeln

	EJ	N	Erkrankungsalter	Auswahlkriterien
1 Angeleri et al.	80	438	unter 18 Jahre	fokale Epilepsien
2 Asakura et al.	80	456	unter 20 Jahre	
3 Bauer et al	80	71	unter 15 Jahre	fokale Epilepsien
4 Collard et el.	76	221	unter 30 Jahre	
5 Hsi et al.	81	58	unter 20 Jahre	
6 Ladurner et al.	79	103	unter 30 Jahre	
7 Sorel et al.	78	285	unter 15 Jahre	

EJ = Erscheinungsjahr

Tabelle 6:

Publikationen über CT bei Spätepilepsie

	EJ	N	Auswahlkriterien
1 Iemolo et al.	81	156	Patienten über 65 Jahre
2 Janz et al.	77	139	
3 Scollo-Lavizzari et al.	76	193	
4 Scollo-Lavizzari et al.	77	99	

Publikationen, die das CT bei Spätepilepsie neben anderen Themen behandeln

	EJ	N	Erkrankungsalter	Auswahlkriterien
1 Angeleri et al.	80	362	über 18 Jahre	fokale Epilepsien
2 Asakura et al.	80	185	über 20 Jahre	
3 Bauer et al	80	116	über 15 Jahre	fokale Epilepsien
4 Collard et el.	76	80	über 30 Jahre	
5 Hsi et al.	81	50	über 20 Jahre	
6 Ladurner et al.	79	105	über 30 Jahre	
7 Sorel et al.	78	108	über 15 Jahre	

EJ = Erscheinungsjahr

Ätiologisch geordnete Kollektive werden nur in wenigen Arbeiten abgehandelt. Zur Sprache kommen posttraumatische Epilepsien und Alkoholentzugsanfälle.

Tabelle 7:

Publikationen über CT bei Epilepsien mit bestimmter Ursache

	EJ	N
Posttraumatische Epilepsien:		
1 Bertha et al.	80	55
2 Reisner et al.	79	64
3 Wessely et al.	78	39
4 Yoshii et al.	78	41
Alkoholentzugsanfälle		
1 Avdaloff	78	40
2 Meyer-Wahl et Braun	82	28

EJ = Erscheinungsjahr

Zum Computertomogramm beim Absencen-Status Erwachsener nehmen v. Gall et al. (1978) Stellung, CT-Befunde beim Status epilepticus großer Anfälle diskutieren Masuhr et al. (1978). Jabbary et al. (1978 und 1980) beschreiben in zwei Publikationen chirurgisch korrigierbare Läsionen, die sie bei der computertomographischen Untersuchung von Patienten mit chronischer Epilepsie diagostiziert haben.

Eigene Untersuchungen

Material und Methoden

Innerhalb von 23 Monaten (November 1977 bis September 1979) wurden insgesamt 606 Patienten mit epileptischen Anfällen computertomographisch untersucht. Dabei wurden die CT-Geräte der Firma EMI Mark 1 und CT 1010 benutzt. Zur systematischen CT-Untersuchung vorgesehen waren alle Patienten mit epileptischen Anfällen, die in der Poliklinik oder auf der Station der neurologischen Abteilung im Klinikum Charlottenburg betreut wurden. CT-Untersuchungen von 342 Personen dieses Kollektivs, die schon vorher (seit 1975) angefertigt worden waren, wurden in die Studie übernommen. Der Untersuchung liegen somit craniale Computertomogramme von 948 unselektionierten Patienten mit epileptischen Anfällen zugrunde.

Insgesamt konnten von der vorgesehenen Personengruppe ca. 80% computertomographisch untersucht werden. Alle anderen Patienten antworteten unserem Schreiben nicht, lehnten eine Untersuchung ab oder konnten wegen einer größeren Entfernung des Wohnortes nicht erscheinen.

Einteilung der Epilepsien

Bei der Einteilung der kleinen Anfälle wurde folgendes Schema benutzt (Janz, 1969 und 1972):

1. primär generalisierte kleine Anfälle
   a) Epilepsien mit Absencen
   b) Impulsiv-Petit Mal

2. sekundär generalisierte kleine Anfälle
   a) Propulsiv-Anfälle
   b) myoklonisch-astatische Anfälle

3. elementar fokale Anfälle
   a) Adversivkrämpfe
   b) Jackson-Anfälle

4. komplex fokale Anfälle
   a) Auren
   b) psychomotorische Anfälle

Die großen Anfälle wurden nach der Bindung an den Schlaf-Wach-Rhythmus eingeteilt:

1. Aufwach-Grand Mal

2. Schlaf-Grand Mal

3. tageszeitlich ungebundene große Anfälle

4. Oligo-Grand Mal (weniger als 7 große Anfälle unabhängig vom Schlaf-Wach-Rhythmus)

und außerdem:

5. Grand Mal-Status

Einteilung der CT-Befunde

Bei der Auswertung der Computertomogramme waren folgende pathologische Befunde vorgesehen (maximal 2):

1. Atrophien
   a) Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
   b) Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
   c) kombiniert kortikal-subkortikale Atrophie

   Die Beurteilung der Atrophien stützt sich auf die Untersuchung der Liquorräume gesunder Personen, die Meese et al. (1980) vorgelegt haben.

2. fokale Läsionen
   a) Tumor (raumfordernder Prozeß)
   b) Porencephalie
   c) Hirninfarkt
   d) Substanzdefekt
   Unter dieser Bezeichnung wurden aufgrund des phänomenologischen Befundes im CT folgende Veränderungen subsummiert: posttraumatische und postoperative Substanzdefekte sowie Defekte nach Abszessen.

Struktur des Patientenkollektivs

Von den insgsamt 948 untersuchten Patienten waren 557 (59%) männlichen und 391 (41%) weiblichen Gechlechts.

In der ersten Lebensdekade erkrankten 192 Personen (20%), in der zweiten 301 Personen (32%). Diese beiden Gruppen werden als Frühepilepsien zusammengefaßt (493 Patienten = 52%). Die Zahl der Erkrankten nimmt von der dritten bis zur neunten Lebensdekade stetig ab (Tabelle 8). Sind es in der dritten Dekade noch 168 Neuerkrankte (18%), so verringert sich diese Zahl in der vierten auf 122 Patienten (13%); 72 Personen (8%) erkrankten in der fünften Dekade, 42 (4%) in der sechsten, 34 (4%) in der siebenten, 11 (1%) in der achten und schließlich 2 Patienten in der neunten Dekade.

Tabelle 8:

Erkrankungsalter der Patienten

Erkrankungsalter	N	%
1. Dekade	192	20
2. Dekade	301	32
3. Dekade	168	18
4. Dekade	122	13
5. Dekade	72	8
6. Dekade	42	4
7. Dekade	34	4
8. Dekade	11	1
9. Dekade	2	

Hinsichtlich des Untersuchungsalters ist das Patientenkollektiv folgendermaßen strukturiert (Tabelle 9): die computertomographische Untersuchung erfolgte bei 20 Patienten in der ersten Lebensdekade, bei 155 in der zweiten und bei 226 in der dritten. Diese Zahl ist das Maximum. Von der vierten bis zur neunten Dekade sinkt die Fallzahl von 220 auf 2 Patienten kontinuierlich ab.

Tabelle 9:

Untersuchungsalter der Patienten

Untersuchungsalter	N	%
1. Dekade	20	2
2. Dekade	155	16
3. Dekade	226	24
4. Dekade	220	23
5. Dekade	148	16
6. Dekade	84	9
7. Dekade	70	7
8. Dekade	23	2
9. Dekade	2	

Mehr als die Hälfte der Patienten (523) konnte in der ersten Dekade nach Auftreten ihrer Erkrankung computertomographisch untersucht werden (Tabelle 10). In der zweiten Dekade der Krankheitsdauer waren es 212 Patienten, in der dritten 126 und in der vierten schließlich 55 Patienten. Eine noch längere Anfallsanamnese hatten nur wenige Patienten, nämlich 39.

Tabelle 10:

Krankheitsdauer der Patienten

Krankheitsdauer	N	%
1. Dekade	523	55
2. Dekade	212	22
3. Dekade	126	13
4. Dekade	55	6
5. Dekade	12	1
6. Dekade	15	2
7. Dekade	2	

Ätiologisch überwiegen kryptogene Epilepsien (Tabelle 11). 547 Fälle (58%) zählen zu dieser Gruppe. Eine Residualschädigung wird bei 133 Patienten (14%) als Ursache angenommen. Von den übrigen symptomatischen Epilepsien nehmen die traumatischen mit 84 (9%) den größten Raum ein. Eine alkoholtoxische Schädigung ist in 65 Fällen (7%) zu postulieren; Entzündungen des Gehirnes einschließlich der Meningitiden und Abszesse sind in 46 Fällen (5%), Tumoren in 38 Fällen (4%) und Gefäßerkrankungen in 34 Fällen (4%) die klinisch vermutete Ursache.

Tabelle 11:

Vorschädigung in der Anamnese

Art der Vorschädigung	N	%
keine (kryptogen)	547	58
perinatal ("residual")	133	14
Encephalitis oder Meningitis	46	5
Alkoholismus	65	7
Schädel-Hirn-Trauma	84	9
vaskulär	34	4
Hirntumor	38	4

Für den Vergleich verschiedener Anfallssyndrome wurden folgende Gruppen gebildet (vergl. Seite 11):

1. Generalisierte Anfälle des Kleinkindesalters, also Propulsiv-Anfälle (BNS-Krämpfe) und myoklonisch-astatische Anfälle als Ausdruck von sekundär generalisierten Epilepsien

2. Generalisierte Anfälle des Kindes- und Jugendalters, also Absencen und Impulsiv-Petit mal als Ausdruck von primär generalisierten Epilepsien

3. Elementar fokale Anfälle, also Adversivkrämpfe und Jacksonanfälle

4. Komplex fokale Anfälle, also Auren und psychomotorische Anfälle

5. Oligo-Grand mal, das heißt Epilepsien mit bisher nicht mehr als 6 großen Anfällen

6. Aufwach-Grand mal

7. Schlaf-Grand mal

8. Diffuse Grand mal, das heißt große Anfälle ohne Bindung an den Schlaf-Wach-Rhythmus

9. Grand mal-Status, in diese Gruppe wurden Patienten aufgenommen, die bislang mindestens 1 Grand mal-Status gehabt hatten, ohne eine Wertung der Bindung an den Schlaf-Wach-Rhythmus. Es ist offensichtlich, daß diese Fälle außerdem zu einer der vorher erwähnten Grand mal-Gruppen gerechnet werden. Trotzdem rechtfertigt die besondere Schwere der Erkrankung beim Grand mal-Status die Existenz dieser Gruppe.

Nicht wenige Patienten hatten sowohl kleine als auch große Anfälle und kommen demnach in den Gruppen 1 bis 4 (kleine Anfälle) und auch in einer der Gruppen 5 bis 8 vor, außerdem möglicherweise wie schon erwähnt in der Gruppe 9. Zu einer noch genaueren Analyse des Einflusses verschiedener Epilepsieformen auf das Computertomogramm wurden die Gruppen 1 bis 4 (kleine Anfälle) noch einmal unterteilt in Epilepsien mit und ohne große Anfälle untersucht und die Gruppen 5 bis 8 (große Anfälle) in Epilepsien mit und ohne fokale Anfälle differenziert und getrennt ausgewertet.

Da die Patienten aus einer neurologischen Poliklinik oder Klinik stammen, sind sekundär generalisierte kleine Anfälle (Propulsiv-Anfälle und Myoklonisch-astatische Anfälle), die in den ersten Lebensjahren vorkommen, mit nur 34 Fällen gering vertreten (Tabelle 12). 170 Patienten litten an primär generalisierten kleinen Anfällen, also Absencen oder Impulsiv-Petit mal. In der Gruppe der fokalen Epilepsien überwiegen die komplex fokalen Anfälle (Auren und psychomotorische Anfälle) mit 322 Fällen gegenüber den

elementar fokalen Anfällen (Adversiv-Krämpfe und Jackson-Anfälle) mit 93 Fällen. Innerhalb der großen Anfälle ist die Verteilung folgendermaßen: 372 Probanden mit Oligo-Grand Mal, 108 mit Aufwach-Grand Mal, 101 mit Schlaf-Grand Mal und 200 mit diffusen Grand Mal. Aus den letzten vier Gruppen erlitten 90 Patienten mindestens einen Grand Mal-Status.

Tabelle 12:

Anfallssyndrome der Patienten

Anfallssyndrom	N	%
Propulsiv-Anfälle + Myoklonisch-astatische Anfälle	34	4
Absencen + Impulsiv-Petit mal	170	18
elementar fokale Anfälle	93	10
komplex fokale Anfälle	322	34
Oligo-Grand mal	372	39
Aufwach-Grand mal	108	11
Schlaf-Grand mal	101	11
diffuse Grand mal	200	21
Grand mal-Status	90	9

Ergebnisse der computertomographischen Untersuchungen

426 Patienten (45%) haben unauffällige Computertomogramme (Tabelle 13); 55% weisen computertomographisch sichtbare Alterationen im Gehirn auf. Im Gesamtkollektiv nehmen die Atrophien mit 380 Fällen (40%) den größten Raum ein. Kortikale Atrophien finden sich bei 198 Probanden (21%), subkortikale Atrophien in 61 Fällen (6%), kombiniert kortikal-subkortikale Atrophien in 121 Fällen (13%). In der Reihe der fokalen CT-Veränderungen (191 Fälle = 20%) sind die Substanzdefekte mit 109 Fällen (11%) am häufigsten. Tumoren werden in 49 Fällen (5%), Hirninfarkte in 24 Fällen (3%) und Porencephalien in nur 9 Fällen (1%) beobachtet. Fraglich muß der CT-Befund in 12 Fällen (1%) genannt werden, bei denen eine korrekte Einordnung nicht möglich war. Da pro Fall bis zu zwei pathologische Befunde berücksichtigt werden, addieren sich die Prozentzahlen im Sinne von Mehrfachnennungen nicht zu hundert.

Tabelle 13:

CT - Befunde

Befund	N	%
unauffällig	426	45
fraglich	12	1
Tumor	49	5
Porencephalie	9	1
Hirninfarkt	24	3
Substanzdefekt	109	11
subkortikale Atrophie	61	6
kortikale Atrophie	198	21
kortikal-subkortikale Atrophie	121	13

Vergleich der CT-Befunde verschiedener Patientengruppen

Einfluß des Geschlechts

Beim Vergleich der Computertomogramme von Männern und Frauen - die Anzahl der Fälle differiert erheblich, nämlich von 557 (59%) männlichen zu 391 (41%) weiblichen Probanden - fällt auf, daß das Überwiegen männlicher Epilepsiepatienten ganz bestimmten CT-Befunden zugeschrieben werden muß (Tabelle 14). So ist unter den Frauen ein wesentlich höherer Prozentsatz von Normalbefunden anzutreffen als bei den Männern (49% gegenüber 42%). Bei männlichen Epilepsiepatienten sind folgende Diagnosen überrepräsentiert: generalisierte Hirnatrophien (Männer 16%, Frauen 9%) und Substanzdefekte (Männer 13%, Frauen 9%).

Tabelle 14:

CT-Befunde bei männlichen und weiblichen Patienten

CT-Befund	männliche Patienten		weibliche Patienten	
	N	%	N	%
unauffällig	232	42	192	49
Tumor	25	5	24	6
Porencephalie	3	1	6	2
Hirninfarkt	16	3	8	2
Substanzdefekt	74	13	34	9
subkortikale Atrophie	37	7	23	6
kortikale Atrophie	114	21	84	22
kombinierte Atrophie	87	16	34	9

Dieses Ergebnis zeichnet sich allerdings schon in den Häufigkeiten der Verdachtsdiagnosen ab. Kryptogene Epilepsien sind nämlich bei Frauen in 64%, bei Männern in nur 53% der Fälle anzunehmen (Tabelle 15). Dafür gibt es bei 9% der männlichen Patienten Anhalt für einen alkoholtoxischen Schaden, bei weiblichen beträgt die entsprechende Quote nur 4%.

Tabelle 15:

Ätiologie bei männlichen und weiblichen Patienten

Art der Vorschädigung	männliche Patienten		weibliche Patienten	
	N	%	N	%
kryptogen	296	53	248	64
perinatal ("residual")	75	14	58	15
Encephalitis oder Meningitis	27	5	19	5
Alkoholismus	50	9	15	4
Schädel-Hirn-Trauma	67	12	16	4
vaskulär	22	4	12	3
Hirntumor	18	3	20	5

Offensichtlich spielt (neben Kriegsverletzungen) die berufliche Gefahrenexposition der Männer eine große Rolle: Epilepsien nach Traumen kommen bei Männern in 67 Fällen (12%), bei Frauen in nur 16 Fällen (4%) vor. Diese Ergebnisse korrelieren auch recht gut mit der Tatsache, daß in den ersten drei Lebensdekaden der Prozentsatz der Neuerkrankungen bei weiblichen Patienten größer ist als bei den männlichen, während ab der vierten Lebensdekade die prozentuale Quote Neuerkrankter bei den Männern überwiegt. Die Krankheitsdauer hat offenbar keinen Einfluß auf diese Ergebnisse, da die Verteilung in beiden Kollektiven praktisch identisch ist.

Einfluß von Früh- oder Spätepilepsie

Im Vergleich der computertomographischen Befunde von Patienten mit Früh- gegenüber solchen mit Spätepilepsie gibt es erwartungsgemäß große Unterschiede (Tabellen 16 und 17).

Tabelle 16:

CT-Befunde bei Früh- und Spätepilepsie (Übersicht)

	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
Frühepilepsie	497	43	12	33
Spätepilepsie	451	69	29	47

Tabelle 17:

CT-Befunde bei Früh- und Spätepilepsie

	Art der Veränderung (in %)							
	Fokaler Befund				Atrophie			
	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT	
Frühepilepsie	2	2	1	7	4	19	10	
Spätepilepsie	8		4	17	9	23	16	

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Pathologische Befunde sind bei Spätepilepsien wesentlich häufiger als bei Frühepilepsien. Die Betrachtung der generalisierten Hirnveränderungen zeigt, daß kortikale Atrophien bei Früh- und Spätepilepsien ähnlich oft anzutreffen sind (19% gegenüber 23%), kombiniert kortikal-subkortikale Atrophien bei späterem Erkrankungsalter aber deutlich überwiegen (16% gegenüber 10%). Eine subkortikale Atrophie findet sich schließlich bei einer Spätepilepsie doppelt so häufig wie bei einer Frühepilepsie (9% gegenüber 4%). Das Überwiegen pathologischer Computertomogramme bei den Spätepilepsien gilt in gleichem Maße für fokale Befunde (29% gegenüber 12%) wie auch für Atrophien (47% gegenüber 33%). Der Vergleich der fokalen Veränderungen zeigt Ähnliches für Substanzdefekte, Tumoren und Infarkte. Lediglich Porencephalien sind - wie nicht anders zu erwarten - praktisch nur bei Frühepilepsien zu diagnostizieren. Von den 9 Fällen des untersuchten Krankengutes sind 8 den Frühepilepsien zuzuordnen.

Einfluß des Erkrankungsalters

Bei Unterteilung des Erkrankungsalters in Dekaden lassen sich folgende Trends erkennen (Tabelle 18): Der Anteil pathologischer Computertomogramme fällt von der 1. zur 2. Dekade leicht ab und steigt dann bis zur 6. Dekade stetig an. Die atrophischen Hirnveränderungen verhalten sich entsprechend: Leichter Rückgang von der 1. zur 2. Dekade, sodann kontinuierliche Zunahme bis zur 6. Dekade. Bei den fokalen Befunden findet sich dieser Knick in der 2. Dekade nicht. Die Kurve steigt von 10% in der 1. Dekade bis 45% in der 6. Dekade stetig an.

Tabelle 18:

Erkrankungsalter und CT-Befunde (Übersicht)

Erkrankungsalter	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
1. Dekade	192	45	10	37
2. Dekade	301	41	12	32
3. Dekade	168	58	23	43
4. Dekade	122	67	30	46
5. Dekade	72	81	29	54
6. Dekade	42	86	45	55
7. bis 9. Dekade	47	77	36	51

Ähnliches gilt für die computertomographischen Einzelbefunde (Tabelle 19). Die Quote der Tumoren ist mit 2% in den Dekaden 1 und 2 gering. Es folgt ein Anstieg auf 7% in der 3. Dekade. Diese Prozentzahl bleibt in den Dekaden 4 und 5 vollkommen gleich, zur Dekade 6 hin gibt es wieder einen sprunghaften Anstieg (auf 14%). Die Verteilung der Substanzdefekte ist, wenn auch auf einem höheren Niveau, nahezu identisch. Der Sprung von der 2. zur 3. Dekade (von 7% auf 15%) wird ebenso sichtbar wie der von der 5. zur 6. Dekade (von 17% auf 26%). Hirninfarkte sind in den ersten 3 Lebensdekaden selten und werden dann zunehmend häufiger. In höherem Erkrankungsalter kommen sie öfter vor als jede andere fokale Veränderung. Von den bei der Frühepilepsie erwähnten 8 Patienten mit Porencephalie erkrankten 6 in der 1. Lebensdekade.

Tabelle 19:

Erkrankungsalter und CT-Befunde

Erkrankungsalter	Art der Veränderung (in %)							
	Fokaler Befund					Atrophie		
	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT	
1. Dekade	2	3	1	5	8	20	9	
2. Dekade	2	1	1	7	2	19	11	
3. Dekade	7		1	15	8	24	10	
4. Dekade	7		3	19	8	22	16	
5. Dekade	7	1	4	17	8	29	17	
6. Dekade	14		5	26	14	14	26	
7. bis 9. Dekade	13		15	9	9	15	28	

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Innerhalb der atrophischen Hirnveränderungen kann folgendermaßen differenziert werden: Subkortikale Atrophien kommen in jedem Erkrankungsalter gleich häufig vor (um 8%), dabei bilden allerdings die 2. Dekade mit nur 2 % und die 6. Dekade mit 14% eine deutliche Ausnahme. Kortikale Atrophien zeigen dieses Minimum in der 2. Dekade nur noch andeutungsweise, die Prozentzahlen in den ersten 4 Lebensdekaden differieren gering. Sie haben in der 5. Lebensdekade mit 29% ein Maximum und sind danach nur noch seltener vertreten. Statt der isoliert kortikalen dominieren ab der 6. Dekade die generalisierten Atrophien, was auf die starke Zunahme der Erweiterung innerer Liquorräume zurückgeführt werden muß. Von der 1. bis zur 5. Lebensdekade steigt der Anteil kombiniert kortikal-subkortikaler Gehirnatrophien kontinuierlich an, ist jedoch insgesamt deutlich geringer.

Einfluß des Untersuchungsalters

Der Einfluß des Untersuchungsalters auf die computertomographischen Befunde ist vergleichbar mit dem des Erkrankungsalters. Die Gesamtzahl pathologischer Veränderungen wie auch fokale und atrophische Befunde steigen mit zunehmendem Untersuchungsalter an (Tabelle 20).

Tabelle 20:

Untersuchungsalter und CT-Befunde (Übersicht)

Untersuchungsalter	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
1. Dekade	20	35	0	35
2. Dekade	155	35	13	25
3. Dekade	226	45	15	35
4. Dekade	220	52	22	37
5. Dekade	148	68	20	51
6. Dekade	84	81	37	51
7. bis 9. Dekade	95	80	31	59

Auch die Untersuchung der Einzelbefunde läßt Übereinstimmungen mit den Ergebnissen beim Erkrankungsalter erkennen (Tabelle 21).

Tabelle 21:

Untersuchungsalter und CT-Befunde

Untersuchungsalter	Art der Veränderung (in %)							
	Fokaler Befund					Atrophie		
	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT	
1. Dekade					10	10	15	
2. Dekade	1	3	1	8	6	12	7	
3. Dekade	4			10	5	24	6	
4. Dekade	5	1	2	13	5	22	10	
5. Dekade	6		2	11	7	28	17	
6. Dekade	11	1	7	18	13	21	17	
7. bis 9. Dekade	8		7	15	6	18	35	

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Einfluß der Krankheitsdauer

Auch die Betrachtung der pathologischen CT-Befunde in Abhängigkeit von der Dekade der Krankheitsdauer zeigt eine ähnliche Verteilung wie beim Erkrankungsalter (Tabelle 22). Von der 1. zur 2. Dekade ist ein deutlicher Abfall, danach ein stetiger Anstieg erkennbar. Ebenso verhalten sich die atrophischen Veränderungen. Der Anteil der fokalen Befunde ist mit Ausnahme der 1. Dekade nicht von der Krankheitsdauer abhängig. Tumoren werden erwartungsgemäß in den ersten 10 Jahren der Epilepsieerkrankung am häufigsten festgestellt (7%). Eine genauere Analyse ergibt, daß in den ersten 4 Jahren nach Beginn der epileptischen Anfälle besonders häufig eine cerebrale Raumforderung diagnostiziert wird. Dies erscheint auch plausibel, da insbesondere schnell wachsende Hirntumoren bald einen entsprechenden Verdacht erregen und computertomographisch nachgewiesen werden. Erstaunlicherweise muß diese Diagnose in der 3. Dekade mit 5% wieder häufiger gestellt werden als in der 2. (2%). Ähnliches wie für die Tumoren gilt für die Hirninfarkte, die ebenfalls oft in den ersten Jahren nach dem Einsetzen der Anfälle erkannt werden.

Tabelle 22:

Krankheitsdauer und CT-Befunde (Übersicht)

Krankheitsdauer	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
1. Dekade	523	57	24	40
2. Dekade	212	45	14	34
3. Dekade	126	52	15	40
4. Dekade	55	62	13	53
5. bis 7. Dekade	29	86	17	72

Tabelle 23:

Krankheitsdauer und CT-Befunde

Krankheitsdauer	Art der Veränderung (in %)							
	Fokaler Befund					Atrophie		
	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT	
1. Dekade	7	1	4	13	8	19	12	
2. Dekade	2	1		10	4	19	11	
3. Dekade	5	2	2	7	6	25	9	
4. Dekade		2	2	9	4	35	15	
5. bis 7. Dekade	7		3	7		24	48	

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Einfluß der Ätiologie

Normalbefunde kommen mit 56% bei kryptogenen Epilepsien erwartungsgemäß am häufigsten vor (Tabelle 24), jedoch findet sich bei sogenannten Residualepilepsien mit 54% eine nahezu gleich hohe Quote unauffälliger Computertomogramme. Abgesehen von den Epilepsien mit einem entzündlichen intrakraniellen Geschehen in der Anamnese (41% Normalbefunde) sind bei den Epilepsien mit anamnestischen Hinweisen regelrechte Computertomogramme eher die Ausnahme. In der folgenden Tabelle sind die Gruppen mit den verschiedenen klinisch vermuteten Ätiologien nach zunehmendem Prozentsatz pathologischer Computertomogramme geordnet.

Tabelle 24:

CT-Befunde bei klinisch vermuteter Ätiologie (Übersicht)

Art der Vorschädigung	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
kryptogen	547	44	8	37
perinatal ("residual")	133	46	14	37
Encephalitis oder Meningitis	46	59	21	46
Alkoholismus	65	80	9	72
Schädel-Hirn-Trauma	84	86	69	43
vaskulär	34	94	59	50
Hirntumor	38	97	87	24

In der Gruppe der kryptogenen Epilepsien kommen fokale Befunde recht selten vor (8%), wobei zu beachten ist, daß in mehr als der Hälfte dieser Fälle ein Hirntumor diagnostiziert werden muß (Tabelle 25). Ein bisher nicht erkannter Hirntumor wird auch bei anderer Ätiologie nicht selten durch das CT entdeckt, bei Hirntrauma allein in 6% der Fälle.

Tabelle 25:

CT-Befunde bei klinisch vermuteter Ätiologie

Art der Vorschädigung	Art der Veränderung (in %)							
	Fokaler Befund					Atrophie		
	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT	
kryptogen	4		1	3	3	21	12	
perinatal ("residual")	2	5	2	6	10	17	10	
Encephalitis oder Meningitis	4		4	13	9	26	11	
Alkoholismus	2		2	6	5	37	31	
Schädel-Hirn-Trauma	6		2	61	17	15	11	
vaskulär	6	3	35	15	18	15	18	
Hirntumor	34			53	8	16		

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Die atrophischen Hirnveränderungen sind bei kryptogener Epilepsie überwiegend kortikal lokalisiert (21% gegenüber 3% subkortikalen Atrophien). Die symptomatischen Epilepsien zeigen mit Ausnahme der Anfälle bei Alkoholismus eine weit geringere Differenz zwischen kortikalen und subkortikalen Atrophien (21% gegenüber 11%). In zwei Punkten bestehen zwischen kryptogenen und Residualepilepsien erhebliche Unterschiede: Porencephalien kommen erwartungsgemäß bei einem zu vermutenden Residualschaden mit 5% der Fälle verhältnismäßig oft vor, während sie bei den kryptogenen Epilepsien fehlen. Auch eine isoliert subkortikale Hirnatrophie liegt bei Residualepilepsien deutlich häufiger vor (10% gegenüber 3%). Epilepsien mit einem cerebral entzündlichen Prozeß in der Vorgeschichte unterscheiden sich vom Gesamtkollektiv am wenigsten, auch nicht bei den scheinbar betonten Substanzdefekten; lediglich isoliert kortikale Atrophien finden sich auffällig oft. Extrem dagegen ist die Verteilung bei Patienten mit einer alimentär toxischen Belastung. Die Gehirnatrophien, die extern stark betont sind, erreichen in dieser Gruppe das Maximum. In 72% der Fälle muß eine Vermehrung von Liquorraum zuungunsten von Hirngewebe festgestellt werden. Die Veränderungen sind kortikal besonders ausgeprägt. Es zeigen sich 37% rein kortikale und 31% kombinierte Atrophien. Demgegenüber kommen fokale Befunde mit 9% ähnlich selten vor wie bei den kryptogenen Epilepsien.

Schädelhirntraumen führen oft zu Hirnsubstanzdefekten. Bei cerebral vaskulären Schädigungen läßt sich ein Hirninfarkt häufig auch computertomographisch nachweisen. Dabei ist die Quote von 35% noch relativ gering, aber nicht jeder Schlaganfall geht bekanntermaßen mit einem makroskopisch objektivierbaren Untergang von Hirngewebe einher. Wie auch beim Schädelhirntrauma fällt die sehr hohe Anzahl isoliert subkortikaler Hirnatrophien auf. Gleiches gilt in geringerem Maße für die perinatale Vorschädigung. Der Hydrocephalus internus scheint hier die Folge einer akuten Hirnschädigung zu sein, während chronische Noxen eher eine Erweiterung der äußeren Liquorräume bewirken.

Ein anamnestisch bekannter Hirntumor wird im Computertomogramm in 34% der Fälle sichtbar. Dazu kommen 53% Substanzdefekte nach der Operation bekannter Tumoren. In gut 10% der Fälle ist ein lokaler Befund nach Operation eines kleinen Neoplasmas computertomographisch nicht mehr nachzuweisen. Die Tumorepilepsien wurden nicht in solche vor und nach Operation getrennt, da zum einen sehr kleine Gruppen entstanden wären, zum anderen die Einwirkung von Tumoren auf hirnatrophische Prozesse untersucht werden sollte. Bemerkenswert ist das vollständige Fehlen kombinierter Atrophien. Dieser Befund darf wegen der immer noch kleinen Fallzahl (N=38) nicht überbewertet werden, sollte jedoch zu weiteren Beobachtungen Anlaß sein.

Einfluß der Anfallssyndrome

Der stark differierende Prozentsatz der pathologischen CT-Befunde in den einzelnen Anfallsgruppen (Tabelle 26) zeigt deutlich die Heterogenität des Krankheitsbegriffes Epilepsie. Als Extrema müssen die Gruppen 2 (primär generalisierte kleine Anfälle) mit 39% und die Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle) mit 78% pathologischer Computertomogramme gelten. Auffälligerweise werden in der letzten Gruppe sogar mehr positive CT-Ergebnisse als in der Gruppe 9 (Grand mal-Status) gefunden, obwohl dieser allgemein die schwerste Ausprägung einer Anfallskrankheit darstellt.

Tabelle 26:

CT-Befunde bei verschiedenen Anfallsgruppen (Übersicht)

	Anfallsgruppen	N	pathologisch %	fokal %	Atrophie %
1	Propulsiv-Anfälle + Myoklonisch-astatische Anfälle	34	44	0	44
2	Absencen + Impulsiv-Petit mal	170	39	2	38
3	elementar fokale Anfälle	93	78	58	38
4	komplex fokale Anfälle	322	55	23	37
5	Oligo-Grand mal	372	54	20	39
6	Aufwach-Grand mal	108	44	5	41
7	Schlaf-Grand mal	101	51	17	39
8	diffuse Grand mal	200	64	22	49
9	Grand mal-Status	90	76	29	51

Die Gegenüberstellung fokaler und atrophischer CT-Befunde ergibt auch bei den einzelnen Anfallsgruppen große Unterschiede, besonders im Hinblick auf die fokalen Veränderungen. Während in den Gruppen 1 (sekundär generalisierte kleine Anfälle) und 2 (primär generalisierte kleine Anfälle) nahezu keine fokalen Auffälligkeiten beobachtet werden, nehmen sie in der Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle)

den überwiegenden Teil der an sich schon sehr hohen Quote pathologischer Computertomogramme ein. Daneben weist offensichtlich ein erheblicher Prozentsatz der Fälle sowohl fokale als auch atrophische Veränderungen auf. Auch bei der Betrachtung der verschiedenen Formen von Grand mal-Epilepsien werden große Differenzen sichtbar: fokale Befunde finden sich in der Gruppe 6 (Aufwach-Grand mal) nur in 5%, in allen anderen Gruppen (7, 5, 8 und 9) deutlich öfter. Damit wird die Zugehörigkeit der Aufwach-Grand mal zu den generalisierten Epilepsien belegt.

Der Prozentsatz atrophischer CT-Veränderungen in den verschiedenen Anfallsgruppen differiert dagegen nicht so stark. Beim Vergleich von Epilepsien mit ausschließlich kleinen Anfällen, die um 34% atrophische Veränderungen zeigen (Tabelle 36), mit der Gruppe 9 (Grand mal-Status, 51% Atrophien) erhält man jedoch einen Hinweis darauf, daß es zwischen der Schwere der Anfälle und der Wahrscheinlichkeit atrophischer Hirnveränderungen einen Zusammenhang gibt.

Erhebliche Unterschiede offenbart die Differenzierung in kortikale, subkortikale und kombinierte Atrophie (Tabelle 27). Isoliert subkortikale Atrophien kommen mit 16% in der Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle) besonders häufig vor. Dies ist auch die einzige Gruppe, in der die subkortikalen Atrophien im Vergleich mit den kortikalen überwiegen. Eine sehr geringe Anzahl erweiterter innerer Liquorräume weisen die Gruppen 2 (primär generalisierte kleine Anfälle) und 6 (Aufwach-Grand mal) auf. Im Hinblick auf die kortikalen Atrophien sind keine so gravierenden Unterschiede zwischen den Anfallsgruppen nachzuweisen. Lediglich die Gruppen 3 (elementar fokale Anfälle) und 9 (Grand mal-Status) ergeben diesen Befund deutlich seltener. Dabei kann in der letztgenannten Gruppe der geringe Prozentsatz isoliert kortikaler Atrophien durch die hohe Anzahl generalisierter Atrophien erklärt werden. Offensichtlich ist die atrophisierende Potenz eines Status epilepticus großer Anfälle kortikal und subkortikal gleich ausgeprägt.

Tabelle 27

CT-Befunde bei verschiedenen Anfallsgruppen

	Anfallsgruppen	Art der Veränderung (in %)							
		Fokaler Befund					Atrophie		
		TU	PO	IN	DF		HI	HE	AT
1	Propulsiv-Anfälle + Myoklonisch-astatische Anfälle						9	24	12
2	Absencen + Impulsiv-Petit mal		1		2		1	25	12
3	elementar fokale Anfälle	16		10	32		16	10	12
4	komplex fokale Anfälle	7	2	2	12		6	20	11
5	Oligo-Grand mal	5		4	11		4	23	12
6	Aufwach-Grand mal	1	1		3		2	24	15
7	Schlaf-Grand mal	8	2	1	6		8	21	10
8	diffuse Grand mal	6	3	1	13		10	21	18
9	Grand mal-Status	8	1	8	12		8	11	32

TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Bis auf die Porencephalien, die in keiner Anfallsgruppe auffällig oft vertreten sind, werden alle lokalen CT-Befunde (Tumoren, Infarkte, Substanzdefekte) in der Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle) am häufigsten angetroffen. Besondere Bedeutung im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen erhält die Quote von 16% Tumoren, das sind weit mehr Raumforderungen als in allen anderen Anfallsgruppen. Die Differenzierung der großen Anfälle nach Bindung an den Schlaf-Wach-Rhythmus (Gruppe 5 - 8) macht ebenfalls große Unterschiede sichtbar. So sind Tumoren wie auch die anderen fokalen Befunde bei Aufwach-Grand mal wesentlich seltener als bei anderen Grand mal-Anfällen. In der Gruppe 7 (Schlaf-Grand mal) muß die Diagnose eines Hirntumors öfter gestellt werden als die eines Substanzdefektes. Diese Konstellation findet sich in keiner anderen Anfallsgruppe. Hohe Prozentzahlen der Substanzdefekte ergeben sich dagegen in den Gruppen 5 (Oligo-Grand mal) und 8 (diffuse Grand mal).

Differenzierung innerhalb der einzelnen Anfallssyndrome

Aussagen über die Gruppe 1 (sekundär generalisierte kleine Anfälle) lassen sich wegen der geringen Anzahl der Fälle nur mit Einschränkungen machen. Fokale CT-Befunde fehlen jedoch völlig, was eine Tendenz erkennen läßt.

Vornehmlich atrophische Befunde lassen sich auch in der Gruppe 2 (primär generalisierte kleine Anfälle) erheben, in ganz überwiegendem Maße kortikale Atrophien. Eine weitere Differenzierung innerhalb dieser Gruppe in Epilepsien mit auch großen Anfällen gegenüber Epilepsien ohne Grand mal zeigt noch weitergehende Unterschiede (Tabelle 28). In der Untergruppe mit Grand mal findet sich der weitaus größere Anteil pathologischer Computertomogramme (43% gegenüber 24%) und vor allem kortikaler Atrophien (28% gegenüber 12%). Dies ist die größte Prozentzahl innerhalb aller Anfallsgruppen. Subkortikale Hirnatrophien kommen in beiden Untergruppen praktisch nicht vor.

Tabelle 28:

CT-Befunde bei primär generalisierten kleinen Anfällen mit und ohne Grand mal

		Art der Veränderung (in %)									
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit GM	136	43	3	42		1		2	1	28	13
ohne GM	34	24		24						12	12

GM = Grand mal
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Besonderes Interesse verdient die Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle), in der sich die absolut größte Quote pathologischer Computertomogramme findet. Auch die Einzelbefunde Tumor, Infarkt, Substanzdefekt und - ganz unvermutet - subkortikale Atrophie werden in dieser Anfallsgruppe am häufigsten angetroffen. Die weitere Aufschlüsselung in Epilepsien mit und ohne Grand mal deckt einige Unterschiede auf (Tabelle 29). Die höhere Quote pathologischer CT-Befunde zeigt sich in der Untergruppe ohne große Anfälle (86% gegenüber 73%). Defekte (48% gegenüber 20%) und subkortikale Hirnatrophien (24% gegenüber 10%) sind hier ebenfalls öfter vertreten. Tumoren überwiegen jedoch in der Gruppe mit großen Anfällen (18% gegenüber 14%), die auch die weitaus höhere Prozentzahl der kombinierten Atrophien aufweist (16% gegenüber 7%).

Tabelle 29:

CT-Befunde bei elementar fokalen Anfällen mit und ohne Grand mal

		Art der Veränderung (in %)									
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit GM	51	73	47	33	18		10	20	10	8	16
ohne GM	42	86	71	43	14		10	48	24	12	7

GM = Grand mal
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Vollkommen andere Werte weist die Gruppe 4 auf (komplex fokale Anfälle), was die Bedeutung der Unterscheidung beider Anfallsgruppen unterstreicht. Alle computertomographischen Befunde kommen vor, jedoch weniger häufig als in der Gruppe 3 (elementar fokale Anfälle). Eine Ausnahme bildet die kortikale Hirnatrophie, die im Verhältnis zur Gruppe 3 doppelt so häufig auftritt. Die Unterschiede zwischen Epilepsien mit ausschließlich kleinen und solchen mit großen Anfällen sind in der Gruppe 4 gering (Tabelle 30).

Tabelle 30:

CT-Befunde bei komplex fokalen Anfällen mit und ohne Grand mal

		Art der Veränderung (in %)									
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit GM	232	56	22	39	7	2	1	11	6	21	12
ohne GM	90	53	28	32	8	2	3	14	4	20	8

GM = Grand mal
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
PO = Porencephalie HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
IN = Hirninfarkt AT = generalisierte Atrophie
DF = Substanzdefekt (kombiniert kortikal-subkortikal)

Die Betrachtung der CT-Befunde in der Gruppe 5 (Oligo-Grand mal) bietet geringe Auffälligkeiten. Im Gegensatz zu der niedrigen Zahl der großen Anfälle ist allerdings der Prozentsatz pathologischer Computertomogramme überraschend hoch. Beim Vergleich der Epilepsien mit und ohne fokale Anfälle zeigt sich ein markanter Unterschied bei den kortikalen Atrophien (Tabelle 31). Diese sind in der zweitgenannten Gruppe mit 26% gegenüber 14% bedeutend stärker repräsentiert, was durch den hohen Anteil alkoholbedingter Epilepsien zustande kommt. Wie in allen anderen Grand mal-Gruppen sieht man bei fokalen Anfällen auch im Computertomogramm eher fokale Läsionen. Die höhere Anzahl der Atrophien findet sich jeweils in der Untergruppe, in der fokale Anfälle fehlen.

Tabelle 31:

CT-Befunde bei OLigo-Grand mal mit und ohne fokale Anfälle

	N	Art der Veränderung (in %)										
		path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit FA	107	55	29	33	8		7	14	6	14	13
ohne FA	265	54	16	42	3		3	10	4	26	12

FA = fokale Anfälle
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Die Gruppe 6 (Aufwach-Grand mal) zeichnet sich durch eine niedrige Gesamtquote pathologischer CT-Befunde aus (44%). Überwiegend sind das Atrophien, die nur selten die inneren Liquorräume betreffen. Die Prozentzahlen kortikaler und kombinierter Atrophien sind vergleichbar mit denen der anderen Anfallsgruppen. Bewertbare Unterschiede zwischen Epilepsien mit und ohne fokale Anfälle zeigen sich hier nicht (Tabelle 32). Zudem ist die Zahl der Patienten, die außer Aufwach-Grand mal auch fokale Anfälle erlitten, sehr gering.

Tabelle 32:

CT-Befunde bei Aufwach-Grand mal mit und ohne fokale Anfälle

		Art der Veränderung (in %)										
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit FA	17	47	6	41	6					18	24
ohne FA	91	44	4	41		1		3	2	25	13

FA = fokale Anfälle
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Bemerkenswert ist in der Gruppe 7 (Schlaf-Grand mal) der höchste Prozentsatz der Tumoren innerhalb der Grand mal-Epilepsien. Die weitere Differenzierung offenbart, daß diese Tumoren fast ausschließlich in der Untergruppe mit zusätzlich fokalen Anfällen auftreten (Tabelle 33). Im Hinblick auf die Atrophien weist diese Untergruppe eine kortikale Betonung auf. Dagegen erscheinen bei Schlaf-Grand mal ohne fokale Anfälle alle drei Atrophieformen ähnlich oft.

Tabelle 33:

CT-Befunde bei Schlaf-Grand mal mit und ohne fokale Anfälle

		Art der Veränderung (in %)									
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit FA	53	57	25	38	13	2	2	8	6	25	8
ohne FA	48	46	8	40	2	2		4	10	17	13

FA = fokale Anfälle
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Eine hohe Quote pathologischer CT-Befunde kommt in der Gruppe 8 (diffuse Grand mal) vor. Sowohl fokale Veränderungen als auch Atrophien erreichen hier die höchsten Prozentzahlen im Vergleich mit den anderen Grand mal-Gruppen. Besonders hoch sind auch die Quoten der Substanzdefekte, der subkortikalen Hirnatrophien (mit 10% die höchste Prozentzahl nach der Gruppe 3) und der kombinierten Atrophien, die sich wiederum in der Untergruppe ohne fokale Anfälle häufen (Tabelle 34). Hirntumoren zeigen sich ausschließlich in der Untergruppe mit fokalen Anfällen.

Tabelle 34:

CT-Befunde bei diffusen Grand mal mit und ohne fokale Anfälle

		Art der Veränderung (in %)									
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit FA	115	65	29	42	10	3		16	10	20	11
ohne FA	85	64	12	56		1	1	9	9	21	26

FA = fokale Anfälle
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Patienten der Gruppe 9 (Grand mal-Status) weisen in 76% der Fälle computertomographisch nachweisbare Hirnveränderungen auf, prozentual gleich verteilt auf die Epilepsien mit und ohne fokale Anfälle. Tumoren finden sich allerdings fast ausschließlich in der Untergruppe mit auch fokalen Anfällen (Tabelle 35). Die Betonung der kombinierten Atrophien ist in der Untergruppe ohne fokale Anfälle noch ausgeprägter.

Tabelle 35

CT-Befunde bei Grand mal-Status mit und ohne fokale Anfälle

		Art der Veränderung (in %)										
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit FA	46	76	35	50	13	2	7	13	11	11	28
ohne FA	44	75	23	52	2		9	11	5	11	36

FA = fokale Anfälle
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Ein Vergleich zwischen Epilepsien mit Grand mal und solchen mit ausschließlich kleinen Anfällen zeigt keine großen Differenzen (Tabelle 36). Lediglich die fokalen Befunde Tumor und Substanzdefekt, die bei Epilepsien mit kleinen Anfällen häufiger auftreten, und kortikale sowie kombinierte Atrophien, die bei Epilepsien mit Grand mal überwiegen, könnten als Unterscheidungsmerkmal angesehen werden.

Tabelle 36:

CT-Befunde bei Epilepsien mit und ohne Grand mal

		Art der Veränderung (in %)										
	N	path.	fok.	Atr.	TU	PO	IN	DF	HI	HE	AT
mit GM	770	55	17	42	5	1	2	10	6	22	14
ohne GM	178	55	32	34	8	1	4	19	9	16	8

GM = Grand mal
path. = pathologischer Befund
fok. = fokaler Befund
Atr. = Atrophie
TU = Tumor
PO = Porencephalie
IN = Hirninfarkt
DF = Substanzdefekt
HI = Hydrocephalus internus (subkortikale Atrophie)
HE = Hydrocephalus externus (kortikale Atrophie)
AT = generalisierte Atrophie (kombiniert kortikal-subkortikal)

Diskussion

Die Arbeiten, die die Bedeutung des Computertomogramms bei Epilepsie ohne Vorauswahl bestimmter Anfallsformen behandeln, weisen sehr unterschiedliche Ergebnisse auf (Tabelle 37). Der Anteil pathologischer Befunde schwankt zwischen 24% (Young et al., 1982) und 69% (Ishida et al., 1978). Guberman (1983) sieht 16% auffällige Computertomogramme, stützt sich jedoch nur auf kryptogene Epilepsien. Besonders interessant ist die Quote von 47% pathologischer CT-Befunde in der Studie von Russo und Goldstein (1983), deren Patienten in den ersten 24 Stunden nach dem initialen epileptischen Anfall untersucht wurden. Das Erkrankungsalter liegt mit 16 bis 84 Jahren allerdings recht hoch.

Tabelle 37:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen ohne Selektion bestimmter Epilepsieformen

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Asakura et al.	80	641	37			4
2 Cala et Mastaglia	80	1215	48	28	19	10
3 Collard et al.	76	301	47	24	20	8
4 Forster	80	65	43			8
5 v. Gall et al.	76	120	50	28	22	8
6 v. Gall et al.	77	250	54	32		9
7 Gastaut et Gastaut	76	401	54			13
8 Ghazy et al.	78	89	43	24		12
9 Guberman	83	196	16			4
10 Hsi et al.	81	108	36			
11 Huber et Winkler	81	480	33			10
12 Ishida et al.	78	400	69	58		3
13 Ladurner et al.	79	208	54	18	36	12
14 McGahan et al.	79	150	40	17	23	4
15 Moriuchi et al.	78	63	62	33	32	
16 Nishiura et al.	78	50	58			
17 Oka et al.	79	78	68			
18 Ratzka et al.	78	400	54	14	40	13
19 Russo et Goldstein	83	62	47	21	26	5
20 Sorel et al.	78	393	35	7	28	
21 Young et al.	82	220	24	7	16	7
eigene Ergebnisse		948	55	40	20	5

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Ethnische Unterschiede können derartige Differenzen sicher nicht erklären. Also muß eine mangelnde Übereinstimmung in der Zusammensetzung der Patientenkollektive oder in den Beurteilungskriterien für die aufgetretene Diskrepanz verantwortlich gemacht werden. Nur einige Autoren machen zu diesen Punkten verwertbare Angaben (Tabelle 1). Das Patientengut von Asakura et al. (1980) stammt beispielsweise aus einer neurochirurgischen Klinik, das von Forster (1980) aus einem "Veterans Hospital". Die Patienten von v. Gall et al. (1976) kamen zur Erstabklärung epileptischer Anfälle in einer Universitätsnervenklinik zur Untersuchung.

Alle Artikel sind durch eine gewisse Selektion der Fälle belastet. Gastaut et Gastaut (1976) nahmen nur klassifizierbare Epilepsien auf, was bei ihnen einen Ausschluß von 20% der ursprünglichen Fallzahl bedeutet. Ishida et al. (1978) schlossen sich dieser Verfahrensweise an, wobei die Anzahl der aussortierten Fälle nicht bekannt ist. McGahan et al. (1979) legten ihrer Untersuchung nur Fälle mit einer sogenannten High-Risk-Epilepsie oder solche mit anderen diagnostischen Anhaltspunkten für cerebrale Veränderungen zu Grunde. Bei den von mir untersuchten Patienten beträgt der Prozentsatz pathologischer Computertomogramme 55% und liegt damit zwischen den oben zitierten extremen Ergebnissen.

Von den Autoren, die zwischen fokalen und generalisierten Befunden (Atrophien) unterscheiden, haben einige einander ähnliche Resultate: atrophische Befunde in etwa 30%, fokale Veränderungen in ungefähr 20% der Computertomogramme. Dies entspricht annähernd den eigenen Ergebnissen, nämlich 40% Atrophien und 20% fokale Befunde. Dabei gibt es Doppelnennungen, die in den meisten anderen Arbeiten offenbar nicht vorgesehen sind und dann zu Lasten der als weniger schwerwiegend eingeschätzten Atrophien gehen. Zu kontrastierenden Ergebnissen kommem Ishida et al. (1978), die 58% atrophische und nur 9% fokale Veränderungen angeben und Ratzka et al. (1978), die 14% Atrophien und 40% fokale Befunde erhalten. Die geringe Quote pathologisch eingestufter Computertomogramme in den Publikationen von Sorel et al. (1978) und Young et al. (1982) kommt ausschließlich durch den sehr geringen Prozentsatz atrophischer Gehirnprozesse zustande, der von beiden Autorengruppen mit 7% angegeben wird.

V. Gall et al. (1976) und Ghazy et al. (1978) differenzieren außerdem noch weiter in kortikale, subkortikale und kombiniert kortikal-subkortikale, also diffuse Atrophien. In beiden Arbeiten überwiegt prozentual eine Erweiterung der inneren Liquorräume (12% bzw. 15%), externe und generalisierte Atrophien kommen bei v. Gall et al. (1976) mit jeweils 8% gleich häufig vor, bei Ghazy et al. (1978) betragen die entsprechenden Quoten 3% und 15%. Vorherrschend im eigenen Patientengut sind die kortikalen Atrophien (21%) im Verhältnis zu den diffusen Atrophien (13%) und den subkortikalen Atrophien (6%).

Der Vergleich atrophischer Veränderungen ist allgemein bei völlig unterschiedlichen Bewertungen in den einzelnen Arbeiten außerordentlich schwierig. Während bei den Befundern in bezug auf fokale Hirnveränderungen (insbesondere Tumor und Infarkt) weitgehende Übereinstimmung herrscht, werden Atrophien von Untersucher zu Untersucher verschieden eingeschätzt. Bauer et al. (1980) vermissen eine Vereinbarung über die Grenzen der vom Computertomogramm gezeigten Atrophie. Angeleri et el. (1980) beklagen, daß sowohl kortikale als auch subkortikale Gehirnatrophien nach subjektiven Kriterien bewertet würden. Einen Ausweg aus dieser Problematik weist die Studie von Meese et al. (1980), die anhand gesunder Personen die "Normalgröße"

cerebraler Liquorräume bestimmen. So ist jetzt eine Diskussion über dieses wichtige Thema leichter möglich, die in der Literatur wiederholt gefordert wurde. Janz (1978) stellt die Frage, ob computertomographisch nachgewiesene Atrophien durch eine iktogene Anoxie, einen altersabhängigen Abbauprozeß bedingt oder - wie auch die epileptischen Anfälle - Symptom einer atrophisierenden Gehirnerkrankung seien. Cala und Mastaglia (1980) greifen diesen Gedankengang auf und führen als weitere mögliche Ätiologie einer Atrophie Fieber, arterielle Hypotonie, Azidose und Hypoglykämie an. Guberman (1983) hält Atrophien für eine Folge von Epilepsien oder deren Behandlung. Nachgewiesen ist ein atrophisierender Effekt vor allem bei der Therapie mit ACTH (siehe auch Seite 64).

Die Analyse der Zahlen aus meinem Patientengut läßt folgende Schlüsse zu: Die Quote der Atrophien generell ist besonders vom Einfluß der vermuteten Vorschädigungen abhängig. Hier schwanken die Prozentzahlen am stärksten, während die Unterscheidung nach dem Erkrankungsalter weniger große Differenzen zeigt, die geringsten in nach Anfallsgruppen geordneten Kollektiven. Also scheinen die Atrophien eine Folge der cerebralen Vorschädigungen zu sein, die auch die epileptischen Anfälle bewirken. Wie schon auf Seite 36 erwähnt, entsteht offenbar bei akuten Hirnschädigungen (z. B. vaskulär, traumatisch oder perinatal) oft eine Erweiterung der inneren Liquorräume, bei chronischen Noxen (z. B. toxisch oder entzündlich) eher eine kortikale Atrophie. Wie Janz und Masuhr (1980) betonen, scheint die kombinierte Atrophie altersabhängig zu sein, kortikale und subkortikale Atrophien dagegen nicht (Tabelle 19).

Innerhalb der Anfallsgruppen finden Moseley und Bull (1976) den höchsten Anteil cerebraler Atrophien bei Grand mal-Epilepsien, was sich aus meinem Patientengut im Vergleich mit Epilepsien mit ausschließlich kleinen Anfällen (42% gegenüber 34%) bestätigen läßt (Tabelle 36). Masuhr et al. (1978) diagnostizieren bei Patienten mit Status epilepticus großer Anfälle häufig kombiniert kortikal-subkortikale Atrophien. Diese Beobachtung entspricht weitgehend den eigenen Ergebnissen (Tabelle 27).

Bei der Differenzierung der fokalen Befunde nennen die meisten Autoren zumindest den Prozentsatz der computertomographisch nachgewiesenen Tumoren. Hierbei werden von der Mehrzahl der Arbeiten Quoten um 10% angegeben. Die Artikel von Ishida et al. (1978), Asakura et al. (1980), McGahan et al. (1979) und Guberman (1983), der allerdings ausschließlich kryptogene Epilepsien untersucht, erhalten dagegen deutlich kleinere Zahlen mit 3% bis 4% Raumforderungen. In meiner Untersuchung finden sich ebenfalls nur 5% Tumoren. Diese niedrige Quote läßt sich durch die Tatsache erklären, daß bei ca. zwei Dritteln der Patienten die Computertomographie nicht im Rahmen der Erstuntersuchung durchgeführt wurde. Bei diesem Teil des Krankengutes waren demnach viele Tumoren schon herausselektioniert.

Die Frage, bei welchen Epilepsien Raumforderungen gefunden werden, ist bei vielen Autoren gleichbedeutend mit der Indikationsstellung zur computertomographischen Untersuchung. Die Spanne der differierenden Meinungen zu diesem Thema ist bemerkenswert. Huber und Winkler (1981) diskutieren Kriterien, die eine Raumforderung mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen lassen, so daß auf eine Computertomographie verzichtet werden dürfe. Für eine computertomographische Untersuchung aller Epilepsiepatienten plädieren Asakura et al. (1980) mit dem Argument, auch bei generalisierter Epilepsie gäbe es craniale Tumoren, Hämatome und arterio-venöse Mißbildungen. Gilliatt und Shorvon (1983) sowie Gastaut und Gastaut (1976) argumentieren ähnlich. Ladurner und al. (1979) meinen, daß die klinischen Anhaltspunkte nur die Prioritäten zu stellen hätten. Andere Autoren schränken den zu untersuchenden Patientenkreis ein, wobei die Kriterien für eine Verzicht auf die Computertomographie recht unterschiedlich sind. Huber und Winkler (1981) halten ein Zurückstellen der computertomographischen Untersuchung bei unauffälligem neurologischem Befund und EEG für vertretbar. Jabbari et al. (1978 und 1980) beschreiben degegen in zwei Publikationen mehrere Fälle chirurgisch korrigierbarer Läsionen, die trotz umfangreicher Diagnostik erst im Computertomogramm entdeckt wurden. Guberman (1983) und Gastaut (1982) gehen von der Anfallsform aus und halten eine Untersuchung bei primär generalisierter Epilepsie für entbehrlich. Besonders restriktiv verfahren Young et al. (1982), die eine computertomographische Untersuchung auf Patienten mit fokalen Zeichen beschränken möchten und Medici (1981), der selbst bei komplex fokalen Anfällen und Spätepilepsie nur eine relative Indikation sieht. In dem von mir untersuchten Patientenkollekiv kommen in jedem Erkrankungsalter und mit Ausnahme einer cerebral vaskulären Vorschädigung bei allen nach Ätiologie geordneten Gruppen Hirntumoren vor. Lediglich bei zwei Anfallssyndromen, den primär und sekundär generalisierten Anfällen des Kindes- und Jugendalters, gibt es keine Raumforderungen. Da aber einige Autoren von Tumorepilepsien auch in jungen Jahren und mit primär und sekundär generalisierter Epilepsie berichten (Asakura et al., 1980, Forster, 1980, Bachman et al., 1976 und Jabbary et al., 1978), scheint ein genereller Verzicht auf die Computertomographie bei diesen Patienten problematisch. Park Biehl (1983) weist zudem darauf hin, daß die computertomographische Untersuchung die Behandlung verändern und ein wichtiger Teil der Therapie sein könne. Forster (1980) betont die Bedeutung des Ausschlusses von Läsionen für den Patienten.

Substanzdefekte sind im eigenen Material mit 11% vertreten. Dem entsprechen im großen und ganzen die Angaben von Asakura et al. (1980) mit 8%, Collard et al. (1976) mit 8%, Ladurner et al. (1979) mit 13%, Ratzka et al. (1978) mit 14% und McGahan et al. (1979) mit 15%. Deutlich abweichende Quoten nennen v. Gall et al. (1977) mit 4% und Forster (1980) mit 22% Substanzdefekten.

In Übereinstimmung mit Collard et al. (1976) und Forster (1980) beträgt die Häufigkeit von Hirninfarkten in meinem Patientenkollektiv 3%. Etwas häufiger ist dieser Befund vertreten im Klientel von McGahan et al. (1979) mit 4%, bei Asakura et al. (1980) mit 5% und bei Young et al. (1982) mit ebenfalls 5%. Erheblich höhere Quoten beschreiben Ratzka et al. (1978) mit 7%, Cala und Mastaglia (1980) mit 9% sowie Ladurner et al. (1979) mit 12% Hirninfarkten.

Einige Autoren diagnostizieren Porencephalien. Diese Diagnose stellt aber stets eine Rarität dar. Im eigenen Patientengut kommen Porencephalien in 9 Fällen = 1% vor.

Der Zusammenhang zwischen klinisch vermuteter Ätiologie der epileptischen Anfälle und computertomographischen Ergebnissen wird in mehreren Publikationen diskutiert. In den Artikeln von Forster (1980) und v. Gall et al. (1976) weisen die Gruppen jedoch so geringe Fallzahlen auf, daß ein Vergleich nicht möglich ist. Andere Arbeiten lassen eine Aussage über die Quote pathologischer Befunde bei kryptogener Epilepsie zu. Bei Collard et al. (1976) sind 31% auffällig, bei Ghazy et al. (1978) 12% und bei Guberman (1983) 16%, der sich ausschließlich auf kryptogene Epilepsien stützt. Die Quote im eigenen Patientenkollektiv ist mit 44% deutlich höher. Es handelt sich vorwiegend um Atrophien, ebenso wie bei Bauer et al. (1980), der auf einen Gesamtanteil von 29% pathologischer Computertomogramme bei kryptogener Epilepsie kommt, sich allerdings auf fokale Epilepsien bezieht. Residualepilepsien nehmen in dieser Arbeit einen breiten Raum ein und zeigen 58% pathologischer Computertomogramme gegenüber 46% in meinen Zahlen.

Die Uneinheitlichkeit der Ergebnisse von Publikationen über computertomographische Befunde bei Epilepsie setzt sich fort bei den Arbeiten, die sich mit fokalen Anfällen beschäftigen (Tabelle 38). Abgesehen von den Veröffentlichungen, in denen das untersuchte Kollektiv noch weiter eingeschränkt wird, schwankt die Quote pathologischer Befunde zwischen 28% bei Young et al. (1982) und 73% bei Angeleri et al. (1980). Einen noch niedrigeren Anteil beschreiben Tomori et al. (1978), die sich aber auf epileptische Anfälle bei Kindern beziehen. Im eigenen Patientengut sind 61% der Computertomogramme pathologisch, 31% weisen fokale Läsionen und 37% Atrophien auf; die entsprechenden Zahlen in der Literatur lassen keine gemeinsame Tendenz erkennen.

Tabelle 38:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei fokaler Epilepsie

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Angeleri et al.	80	800	73	60	39	13
2 Asakura et al.	80	347	49			6
3 Bauer et al.	80	187	54	25	29	5
4 Bogdanoff et al.	75	50	36	18	20	4
5 Caille et al.	76	66	47			12
6 Gastaut et Gastaut	76	198	63	14	49	24
7 Guberman	83	131	20			
8 Hajnsek et al.	78	63	54	27		16
9 Huber et Winkler	81	220	32			14
10 Iemolo et al.	81	129	71			31
11 Ishida et al.	78	243	70	58		3
12 Lagenstein et al.	80	165	39			
13 Loiseau et al.	77	200	50			10
14 Ratzka et al.	78	190	62	12	49	
15 Scollo-Lavizzari et al.	76	79	33			19
16 Tomori et al.	78	102	15			
17 Yang et al.	79	80	40			
18 Young et al.	82	106	28			
eigene Ergebnisse		410	61	37	31	10

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Im Vergleich zu den Publikationen ohne Selektion bestimmter Epilepsieformen läßt sich aussagen, daß sich bei fokaler Epilepsie mehr pathologische Computertomogramme und eine höhere Anzahl fokaler Veränderungen finden. Tumoren werden ebenfalls häufiger diagnostiziert, wenn auch die Angaben stark differieren. Im eigenen Patientenkollektiv zeigen sich bei fokaler Epilepsie 10% Raumforderungen. Das entspricht einem mittleren Wert in den Zahlen der Literatur. Gastaut et Gastaut (1976) beschreiben 24% Tumoren und Iemolo et al. (1981) geben die Quote der Raumforderungen mit 31% Prozent an, untersuchen jedoch nur Patienten, die älter als 65 Jahre sind. Am unteren Ende der Skala bewegen sich Asakura et al. (1980) mit 6%, Bauer et al. (1980) mit 5%, Bogdanoff et al. (1975) mit 4% und Ishida et al. (1978) mit nur 3% raumfordernden Prozessen. Der Verfasser äußert sich zu der starken Diskrepanz mit der Bemerkung, daß seine Zahlen später anhand größerer Stichproben nicht selektionierter Epilepsiepatienten überprüft werden müßten.

Substanzdefekte beschreiben fünf Autorengruppen, den höchsten Anteil Angeleri et al. (1980) mit 25%. Eine niedrigere Rate finden Bogdanoff et al. (1975) mit 4% und Hajnsek et al. (1978) mit 6%. In der Mitte liegen die Angaben von Caille et al. (1976) mit 17% und Asakura et al. (1980) mit 14%, was gut mit den 17% Substanzdefekten aus der eigenen Untersuchung übereinstimmt.

Drei Arbeiten geben Zahlen zum Prozentsatz der Porencephalien an. Die im eigenen Patientengut beobachteten 1% werden dabei deutlich übertroffen: Bogdanoff et al. (1975): 12%, Caille et al. (1976): 5% und Loiseau et al. (1977): 4% Porencephalien.

Abgesehen von Asakura et al. (1980), die das Auftreten von Hirninfarkten mit 8% beziffern, entsprechen die Angaben der Literatur, nämlich Hajnsek et al. (1978) und Loiseau et al. (1977), der von mir beobachteten Quote von 4%.

Innerhalb der atrophischen Veränderungen diffenzieren nur wenige Arbeiten, deren Aussagen jedoch nicht vergleichbar sind. Angeleri et al. (1980) sehen 60% kortikal betonter Atrophien, aber keine isoliert subkortikalen Erweiterungen. Das ist erstaunlich, da in diesem Artikel sonst sehr genau differenziert wird, und weist auf unterschiedliche Befundungskriterien im Vergleich mit anderen Autoren hin. In dem von mir beobachteten Patientengut finden sich 8% subkortikale, 18% kortikale und 11% kombiniert kortikal-subkortikale Atrophien. Dies entspricht etwa der Quote im Gesamtkollektiv.

Die Gegenüberstellung der CT-Ergebnisse bei Epilepsien mit elementar fokalen Anfällen gegenüber solchen mit komplex fokalen Anfällen zeigt sowohl in der Literatur als auch im eigenen Kollektiv erhebliche Unterschiede (Tabellen 39 und 40).

Tabelle 39:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei elementar fokalen Anfällen

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Angeleri et al.	80	222	72	42	45	23
2 Cala et Mastaglia	80	230	46	21		14
3 Gastaut et Gastaut	76	69	67			
4 Guberman	83	18	44			
5 Huber et Winkler	81	114	45			19
6 Iemolo et al.	81	85	79			33
7 Ishida et al.	78	93	59	45		4
8 Ratzka et al.	78	98	72	11	60	
9 Young et al.	82	44	48			
eigene Ergebnisse		93	80	38	58	16

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Tabelle 40:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei komplex fokalen Anfällen

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Angeleri et al.	80	578	73	66	35	9
2 Cala et Mastaglia	80	150	44	23		13
3 Gastaut et Gastaut	76	84	60			
4 Guberman	83	113	16			
5 Huber et Winkler	81	106	18			8
6 Iemolo et al.	81	30	37			17
7 Ishida et al.	78	150	77	65		2
8 Ratzka et al.	78	91	50	13	36	
9 Scollo-Lavizzari et el.	80	112	34			7
10 Young et al.	82	62	15			
eigene Ergebnisse		322	55	37	23	7

EJ = Erscheinungsjahr Atr. = Atrophie
path. = pathologischer Befund fok. = fokaler Befund

Insgesamt führen offenbar Epilepsien mit elementar fokalen Anfällen öfter und zu schwereren Veränderungen im Computertomogramm als Epilepsien mit komplex fokalen Anfällen. Lediglich Ishida et al. (1978) und Angeleri et al. (1980) erhalten für die Patientengruppe mit komplex fokalen Anfällen eine höhere Quote pathologischer Computertomogramme. Wie Angeleris Arbeitsgruppe aber ausdrücklich betont, geht diese größere Zahl zu Lasten atrophischer Veränderungen, die fokalen Befunde sind bei Angeleri et al. (1980) in der Gruppe der elementar fokalen Anfälle häufiger anzutreffen. Gleiches gilt für beide Arbeiten auch in bezug auf die Tumoren, wenn auch ihr Anteil bei Ishida et al. (1978) weitaus geringer ist. Der einzige Artikel, der zwischen beiden Epilepsiegruppen nahezu keine computertomographischen Unterschiede feststellt, ist der von Cala und Mastaglia (1980). Die Prozentzahlen für pathologische Befunde, Atrophien und Tumoren entsprechen sich weitgehend. Alle anderen Publikationen stellen für die pathologischen Befunde wie auch für die Tumoren ein mehr oder minder deutliches Überwiegen in der Gruppe der elementar fokalen Anfälle fest. Zum gleichen Ergebnis führt die Analyse der eigenen Zahlen. Bedeutsam erscheint hier, daß sowohl Infarkte als auch Substanzdefekte ebenfalls in der Gruppe der elementar fokalen Epilepsien bei weitem häufi-

ger vorkommen. Angeleris Feststellung, daß bei komplex fokalen Epilepsien signifikant mehr Atrophien aufträten, läßt sich aus meinem Material nicht bestätigen. Dieses trifft hiernach nur für die Erweiterungen der äußeren Liquorräume zu. Die isoliert subkortikalen Atrophien, die allerdings in den Ergebnissen von Angeleri et al. (1980) nicht genannt werden, überwiegen bei Epilepsien mit elementar fokalen Anfällen deutlich. Eine Erklärung dieses erstaunlichen Befundes liegt in der großen Zahl der akuten Hirnschäden in dieser Anfallsgruppe, die - wie schon erwähnt - in hohem Maße mit einer Aufweitung der inneren Liquorräume korreliert sind.

Die wenigen Aussagen in der Literatur über computertomographische Befunde bei primär generalisierter Epilepsie lassen mit Ausnahme des Artikels von Gastaut und Gastaut (1976) weitgehende Übereinstimmung erkennen (Tabelle 41). Insbesondere die Zahlen von Lagenstein et al. (1979 A und 1980 A und B) sind nahezu identisch mit meinen Ergebnissen, sowohl in bezug auf die Gesamtquote der pathologischen Veränderungen als auch der Atrophien. Fokale Befunde sind bei dieser Epilepsieform selten, Raumforderungen werden in den in Tabelle 41 aufgeführten Publikationen nicht beschrieben.

Tabelle 41:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei primär generalisierter Epilepsie

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Gastaut et Gastaut	76	73	11			
2 Hojo et al.	80	38	32			
3 Lagenstein et al.	79	92	40	37		
4 Lagenstein et al.	80	93	38			
eigene Ergebnisse		170	39	38	2	0

EJ = Erscheinungsjahr Atr. = Atrophie
path. = pathologischer Befund fok. = fokaler Befund

Die Angaben über den Prozentsatz pathologischer CT-Befunde bei Patienten mit sekundär generalisierter Epilepsie schwanken mit Anteilen zwischen 92% (Lagenstein et al., 1979 A) und 48% (Tomori et al., 1978) beträchtlich (Tabelle 42).

Tabelle 42:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei sekundär generalisierter Epilepsie

		sekundär generalisierte Epilepsie		West-Syndrom		Lennox-Syndrom	
	EJ	N	path. %	N	path. %	N	path. %
1 Gastaut et Gastaut	76	74	61	6	100	42	60
2 Gastaut et al.	78			37	81		
3 Gastaut et al.	77	124	58	30	77	94	52
4 Gastaut et al.	80	221	64	81	81	140	54
5 Hojo et al.	80	67	85	33	100	34	71
6 Imamura et Sogawa	80	57	80	40	85	24	71
7 Ishida et al.	78	116	69	67	69	49	69
8 Lagenstein et al.	79	53	92	19	95	34	91
9 Lagenstein et al.	80	51	84	16	100	35	77
10 Miwa et al.	80	60	55	24	71	36	44
11 Tomori et al.	78	107	48	53	60	54	35
12 Yagi et al.	83					60	80
13 Zimmerman et al.	77					38	47
eigene Ergebnisse		34	44				

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund

Die Quote in der von mir untersuchten Patientengruppe liegt bei 44% auffälliger Computertomographien, die geringe Fallzahl (N=34) schmälert jedoch die Aussagekraft. Weitgehende Übereinstimmung herrscht in der Literatur in der Feststellung, daß Patienten mit einem West-Syndrom gegenüber solchen mit einem Lennox-Syndrom eher einen pathologischen CT-Befund aufweisen. In drei Studien, nämlich denen von Gastaut et Gastaut (1976), Hojo et al. (1980) und Lagenstein et al. (1980 A und B), kommt beim

West-Syndrom überhaupt kein Normalbefund vor. Eine Ausnahme in dieser Beurteilung macht allein der Artikel von Ishida et al. (1978), der identische Prozentzahlen hirnorganischer Veränderungen bei beiden Syndromen angibt (jeweils 69%). Besonders zu beachten bei diesen Patienten ist der atrophisierende Einfluß von ACTH, das in vielen Fällen als Antiepileptikum eingesetzt wurde. Über dieses Phänomen berichten Klepel et al. (1983) und Lagenstein et al. (1979 B). Ito et al. (1983) sehen sogar eine Relation zwischen der ACTH-Dosis und der im Computertomogramm erkennbaren Hirnatrophie.

Die Synopsis der Artikel, die die Computertomographie bei Frühepilepsie behandeln, macht besonders deutlich, daß verschieden strukturierte Kollektive einen Vergleich erschweren (Tabelle 43). Zu den Unterschieden im Patientengut und bei den Auswahlkriterien kommen noch differierende Definitionen der Frühepilepsie, die schon in Tabelle 5 aufgeführt wurden.

Tabelle 43:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei Frühepilepsie

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Angeleri et al.	80	438	71			7
2 Asakura et al.	80	456	32			1
3 Bachman et al.	76	98	31	11	18	6
4 Bauer et al.	80	71	37	18	18	
5 Collard et al.	76	221	38			3
6 Hojo et al.	80	221	59			
7 Hsi et al.	81	58	33			
8 Ladurner et al.	79	103	33	20	13	
9 Ladurner et al.	80	72	42	14		11
10 Lagenstein et al.	79	145	59			
11 Lagenstein et al.	80	309	46			0
12 Miwa et al.	80	200	40			
13 Reisner et al.	78	228	63			5
14 Sorel et al.	78	285	35			
15 Tomori et al.	78	509	26			0
16 Yang et al.	79	256	33			2
eigene Ergebnisse		497	43	33	12	2

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Der Anteil pathologischer Computertomogramme schwankt zwischen 26% (Tomori et al., 1978) und 63% (Reisner et al., 1978). Angeleri et al. (1980) berichten über 71% auffällige Computertomogramme, beziehen sich aber ausschließlich auf Epilepsien mit fokalen Anfällen. Die Mehrzahl der Artikel stimmt mit Prozentzahlen zwischen 30% und 40% jedoch recht gut überein. Im eigenen Patientengut findet sich mit 43% ein vergleichbarer Anteil auffälliger CT-Befunde. Hirnatrophien sind mit 33% in dem von mir untersuchten Kollektiv jedoch deutlich häufiger als in der Literatur. Lagenstein et al. (1980 A und B) stellen ihre Studien an 309 Epilepsiepatienten in zwei Publikationen vor und nennen keinen Gesamtanteil der Atrophien, geben aber das Verhältnis von subkortikalen zu kombinierten zu kortikalen Atrophien mit 8:4:1 an. Ausnahmen von dieser Relation fänden sich nur bei den primär generalisierten Grand mal-Epilepsien, die ausschließlich subkortikale Atrophien aufwiesen, und beim West-Syndrom mit vorwiegend kombinierten Atrophien. Aus meinen Zahlen läßt sich lediglich die letzte Aussage bestätigen. Primär generalisierte Epilepsien, vor allem solche mit Grand mal, zeichnen sich durch eine sehr hohe Rate extern betonter Hirnatrophien aus. Das Verhältnis von subkortikalen zu kombinierten zu kortikalen Atrophien beträgt in der Gesamtgruppe der Frühepilepsien ungefähr 1:4:2.

Die Prozentzahlen der fokalen CT-Veränderungen bei Frühepilepsie entsprechen in dem von mir untersuchten Patientengut (12%) in etwa denen von Bachman et al. (1976), Bauer et. al. (1980) und Ladurner et al. (1979). Bei dem Anteil der Substanzdefekte stehen sich ebenfalls vergleichbare Angaben gegenüber. Den 9% Substanzdefekten in den eigenen Untersuchungen (davon 2% Porencephalien) entsprechen ungefähr 11% bei Asakura et al. (1980), 12% (davon 2% Porencephalien) bei Bachman et al. (1976) sowie 15% bei Ladurner et al. (1980). Erhebliche Differenzen werden beim Anteil der Tumoren sichtbar. Lagenstein et al. (1980 A und B) und Tomori et al. (1978) finden überhaupt keine Raumforderungen. Bei Asakura et al. (1980), Yang et al. (1979), Collard et al. (1976) sowie in meinen Ergebnissen treten nur selten Tumoren auf. Über deutlich mehr Raumforderungen berichten Reisner et al. (1978) mit 5%, Bachman et al. (1976) mit 6% und Ladurner et al. (1980) mit sogar 11% Tumoren.

Angaben über computertomographische Befunde bei Spätepilepsie (Tabelle 44) müssen wieder unter dem Aspekt der verschiedenen Definitionen gesehen werden. Dieses macht die großen Differenzen besonders beim Anteil pathologischer Computertomogramme verständlicher.

Tabelle 44:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei Spätepilepsie

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Angeleri et al.	80	362	74			20
2 Asakura et al.	80	185	50			10
3 Bauer et al.	80	116	65	29	35	
4 Collard et al.	76	80	71			24
5 Hsi et al.	81	50	40			
6 Iemolo et al.	81	156	73			26
7 Janz et al.	77	139	48			
8 Ladurner et al.	79	105	75	28	48	
9 Scollo-Lavizzari et al.	76	193	35			13
10 Scollo-Lavizzari et al.	77	99	34			
11 Sorel et al.	78	108	37			
eigene Ergebnisse		451	69	47	29	8

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Zwei Publikationen (Bauer et al., 1980 und Angeleri et al., 1980) beziehen sich ausschließlich auf fokale Epilepsien. Diese Autoren erhalten mit 65% beziehungsweise 74% hohe Prozentzahlen auffälliger Computertomogramme. Vergleichbare Quoten finden sich bei Collard et al. (1976), Ladurner et al. (1979) sowie auch in meinem Patientengut. Iemolo et al. (1981) beschreiben in dem von ihnen untersuchten Kollektiv, das ausschließlich aus über 65 Jahre alten Patienten besteht, ebenfalls 73% pathologische CT-Befunde. Die Anteile bei allen anderen Autoren sind deutlich geringer. Atrophien kommen bei Ladurner et al. (1979) in 28%, bei Bauer et al. (1980) in 29% und in dem von mir untersuchten Krankengut in 47% der Fälle vor. Fokale Veränderungen finden sich bei Ladurner et al. (1979) in 48%, bei Bauer et al. (1980) in 35% und bei meinen Untersuchungen in 29%. Tumoren zeigen sich bei Iemolo et al. (1981)

mit 26%, bei Collard et al. (1976) mit 24% und bei Angeleri et al. (1980) mit 20% verhältnismäßig häufig, dagegen bei Scollo-Lavizzari et al. (1976) mit 13%, bei Asakura et al. (1980) mit 10% und in meinem Patientengut mit 8% seltener. Asakura et al. (1980) beschreiben außerdem den Anteil von Defekten (10%) und Hirninfarkten (13%). Die entsprechenden Zahlen in meinem Patientenkollektiv betragen 14% Substanzdefekte und 4% Infarkte.

Die Übereinstimmung der Ergebnisse der Publikationen mit dem Thema Computertomographie bei posttraumatischer Epilepsie ist erstaunlich (Tabelle 45). Der Anteil pathologisch eingeschätzter CT-Befunde schwankt zwischen 76% (Bertha et al., 1980) und 86% (Yoshii et al., 1978). In dem von mir untersuchten Patientengut liegt die Quote auffälliger Computertomographien ebenfalls bei 86 %. Der Prozentsatz der fokalen Veränderungen stimmt bei Bertha et al. (1980), Reisner et al. (1979) und den mir vorliegenden Zahlen sogar vollständig überein. Lediglich hinsichtlich der Hirnatrophien differieren die Angaben dieser Veröffentlichungen.

Tabelle 45:

Vergleich der Ergebnisse von Publikationen mit dem Thema CT bei posttraumatischer Epilepsie

	EJ	N	% path.	% Atr.	% fok.	% Tumor
1 Bertha et al.	80	55	76	7	69	
2 Reisner et al.	79	64	78	34	70	
3 Wessely et al.	78	39	85			
4 Yoshii et al.	78	41	86			
eigene Ergebnisse		84	86	43	69	6

EJ = Erscheinungsjahr
path. = pathologischer Befund
Atr. = Atrophie
fok. = fokaler Befund

Der in der Gruppe der Alkoholepilepsien aufgetretene hohe Anteil von Atrophien mit deutlich kortikaler Betonung in meinem Kollektiv wird auch in den Publikationen von Avdaloff (1978) sowie Meyer-Wahl und Braun (1982) beschrieben. Die letztgenannten Autoren weisen jedoch darauf hin, daß sich auch bei Alkoholikern ohne epileptische Anfälle häufig Hirnatrophien finden.

Zusammenfassung

948 Patienten mit epileptischen Anfällen wurden computertomographisch untersucht. 55% wiesen pathologische Befunde auf, darunter waren 40% atrophische und 20% fokale Veränderungen. Die Atrophien sind am häufigsten kortikal (21%) lokalisiert, gefolgt von kombiniert kortikal-subkortikalen (13%) und isoliert subkortikalen Atrophien (6%). Unter den fokalen Befunden überwiegen Substanzdefekte (11%) gegenüber Hirntumoren (5%), Hirninfarkten (3%) und Porencephalien (1%). Die Ergebnisse sind abhängig vom Geschlecht, dem Erkrankungsalter, dem Untersuchungsalter, der Krankheitsdauer, der klinisch vermuteten Ätiologie und der Art der epileptischen Anfälle.

Männliche Epilepsiepatienten haben häufiger pathologische Computertomogramme als weibliche Patienten. Bei männlichen Patienten sind Substanzdefekte und kombinierte Atrophien überrepräsentiert. Als Grund dafür muß die Tatsache angesehen werden, daß bei Männern traumatische und alkoholtoxische Schädigungen deutlich öfter vorkommen.

Eine Abhängigkeit der computertomographischen Befunde vom Erkrankungsalter wird in der stetigen Zunahme des Anteils pathologischer Computertomogramme von der zweiten zur sechsten Dekade sichtbar. Der Abfall von der ersten zur zweiten Dekade läßt sich mit einem Rückgang der atrophischen Befunde erklären. Die Differenzierung der Atrophieformen zeigt eine deutliche Abhängigkeit vom Erkrankungsalter lediglich bei der kombiniert kortikal-subkortikalen Atrophie, nicht jedoch bei der kortikalen und der subkortikalen Atrophie. Mit Ausnahme der Porencephalie sind die fokalen Veränderungen (Substanzdefekt, Tumor und Infarkt) mit zunehmendem Erkrankungsalter häufiger.

Auch mit steigendem Untersuchungsalter nimmt der Anteil pathologischer Computertomogramme zu.

Tendenzmäßig ähnlich ist der Einfluß der Krankheitsdauer. Jedoch werden fokale epileptogene Veränderungen (z. B. Hirntumoren und Hirninfarkte) oft schon bald nach Einsetzen der Anfälle diagnostiziert.

In vielen Fällen werden anamnestisch erwartete Befunde erhoben, nicht selten gibt es jedoch überraschende Ergebnisse. Bei kryptogen eingeschätzten Epilepsien finden sich viele unauffällige Computertomogramme (56%), aber auch 4% Tumoren. Bei jeder anderen klinisch vermuteten Ätiologie sind ebenfalls computertomographisch Hirntumoren nachzuweisen. Während kombinierte Atrophien am stärksten mit dem Alter korrelieren, sind andere Atrophien offenbar von der Art der Vorschädigung abhängig. So führen akute Schädigungen (z.B. perinatal, traumatisch oder vaskulär) vor allem zu subkortikalen Atrophien und chronische Noxen (z. B. entzündlich oder toxisch) eher zu kortikalen Atrophien.

Anteil und Verteilung der pathologischen CT-Befunde differieren bei verschiedenen Anfallssyndromen erheblich. Epilepsien mit primär generalisierten kleinen Anfälle des Kindes- und Jugendalters sowie Aufwach-Grand mal gehen mit extern betonten Hirnatrophien, aber nicht mit fokalen Schädigungen einher. Umschriebene Veränderungen sind dagegen bei Epilepsien mit elementar fokalen kleinen Anfällen häufig. 32% Substanzdefekte, 16% Tumoren und 10% Hirninfarkte stellen die höchste Quote innerhalb aller Anfallssyndrome dar. Die Atrophien sind subkortikal betont, eine Befundkonstellation, die bei keiner anderen Anfallsform vorkommt. Epilepsien mit komplex fokalen Anfällen weisen im Verhältnis dazu eine deutlich geringere Quote pathologischer CT-Befunde auf. Besonders kraß ist der Unterschied bei den fokalen Veränderungen, die mit 23% gegenüber 58% bei den elementar fokalen Anfällen viel seltener vorkommen. Die Unterscheidung der Grand mal-Epilepsien nach dem Schlaf-Wach-Rhythmus zeigt hinsichtlich der computertomographischen Ergebnisse einen deutlichen Unterschied der Epilepsien mit Aufwach-Grand mal zu den anderen Grand mal-Epilepsien. Bei Aufwach-Grand mal sind fokale Befunde selten und die Atrophien kortikal betont. Die Befunde bei Oligo-Grand mal, Schlaf-Grand mal und diffusen Grand mal differieren untereinander nicht erheblich. Epilepsien mit Grand mal-Status haben einen hohen Anteil von Atrophien (51%), die in gleich starkem Maße eine Aufweitung die inneren wie die äußeren Liquorräume betreffen.

Literatur

Ambrose, J.: Computerized Transverse Axial Scanning (Tomography). Part 2. Clinical Application. Br. J. Radiol. 46 (1973) 1023-1047

Angeleri, F., L. Provinciali, and U. Salvolini: Computerized Tomography in Partial Epilepsy. In: R. Canger, F. Angeleri, and J. K. Penry (Eds.): Advances in Epileptology. XIth Epilepsy International Symposium. Raven Press, New York (1980) 53-64.

Asakura, T., H. Awa, S. Kasamo, M. Gondo, E. Kobayashi, K. Yamamoto, and T. Mihara: Computerized Tomography in the Clinical Practice of Epilepsy. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 34 (1980) 233-256.

Avdaloff, W.: Cerebral Atrophy and Alcohol-Withdrawal Epilepsy. A Clinical and Computer Tomographic Study. In: H. Meinardi and A. J. Rowand (Eds.): Advances in Epileptology. Swets & Zeitlinger, Amsterdam (1978) 389-393.

Bachman, D. S., F. J. Hodges, and J. M. Freeman: Computerized Axial Tomography in Chronic Seizure Disorders of Childhood. Pediatrics 58 (1976) 828-832.

Bauer, G., U. Mayr, and A. Pallua: Computerized Axial Tomography in Chronic Partial Epilepsies. Epilepsia 21 (1980) 227-233.

Bertha, G., E. Ott, G. Ladurner, H. Lechner und W. D. Sager: Posttraumatische Epilepsie. Klinische, neurophysiologische und Computer-tomographische Aspekte. Fortschr. Med. 98, 30-31 (1980) 1147-1152.

Bogdanoff, B. M., C. R. Stafford, L. Green, and C. F. Gonzalez: Computerized transaxial tomography in the evaluation of patients with focal epilepsy. Neurol. Minneap. 25 (1975) 1013-1017.

Caille, J. M., F. Cohadon, P. Loiseau, and P. H. Constant: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy. Epilepsia 17 (1976) 341.

Cala, L. A. and F. L. Mastaglia: Computerized Axial Tomography in the Detection of Brain Damage. Med. J. Aust. 2 (1980) 616-620.

Collard, M., H. Dupont, and G. Noel: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy. Epilepsia 17 (1976) 339-340.

Forster, F. M.: Pragmatic and Behavioral Aspects of Computerized Tomographic Scanning in Epileptic Patients.
Pavlov. J. Biol. Sci. 15 (1980) 106-114.

Gall, M. v., H. Becker und H. Hacker: Die Computer-Tomographie in der Diagnostik der Epilepsie.
Nervenarzt 48 (1977) 72-76.

Gall, M. v., H. Becker, H. Hacker, and H. Maxion: Computerized Tomography in Epilepsy Diagnosis.
In: D. Janz (Ed.): Epileptology. Thieme, Stuttgart (1976) 357-363.

Gall, M. v., G. Scollo-Lavizzari, and H. Becker: Absence Status in the Adult. New Results including Computerized Transverse Axial Tomography.
Eur. Neurol. 17 (1978) 121-128.

Gastaut, H. and J. L. Gastaut: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy.
Epilepsia 17 (1976) 325-336.

Gastaut, H., J. L. Gastaut, H. Régis, R. Bernard, N. Pinsard, M. Saint-Jean, J. Roger, and C. Dravet: Computerized Tomography in the Study of West's Syndrome.
Dev. Med. Child Neurol. 20 (1978) 21-27.

Gastaut, H., J. L. Gastaut, H. Régis et B. Michel: L'apport de la tomographie assistée par calculateur au diagnostic étiologique des épilepsies.
Rev. Electroencephalogr. Neurophysiol. Clin. 7 (1977) 423-442.

Gastaut, H., J. L. Gastaut, H. Régis, C. Raybaud, P. Farnarier, P. Michotey et B. Michel: Etude des épilepsies par la tomographie axiale transverse de l'encéphale commandée par ordinateur.
Nouv. Presse med. 5 (1976) 481-486.

Gastaut, H., N. Pinsard, and P. Genton: Electro-Clinical Correlations of CT Scans in Secundary Generalized Epilepsies.
In: R. Canger, F. Angeleri, and J. K. Penry (Eds.): Advances in Epileptology. XIth Epilepsy International Symposium. Raven Press, New York (1980) 45-52.

Gastaut, J. L.: Computerized Tomography in Epilepsy: a Five Year Experience.
Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. (Suppl.) 35 (1982) 223-232.

Ghazy, A., O. Slettnes, and A. Lundervold: Electroencephalography and Computerized Transaxial Tomography in Epilepsy Diagnosis.
Clin. Electroencephalogr. 9 (1978) 159-169.

Gilliatt, R. W. and S. D. Shorvon: Computerised Tomography in Epilepsy (letter).
Lancet (1983) 293.

Gradzki, J., Z. Huber, and J. Konkiewicz: The Diagnostic Value of Computerized Axial Tomography (CAT) in Focal Epilepsy.
Monogr. neural. Sci. 5 (1981) 89-93.

Guberman, A.: The Role of Computed Cranial Tomography (CT) in Epilepsy.
Can. J. Neurol. Sci. 10, 1 (1983) 16-21.

Hajnšek, F., N. Gubarev, V. Nutrizio, V. Ivačič-Bohaček, Z. Čemalovič-Boko: A Comparative Study of Partial Epilepsies Using Computerized Tomography, EEG, Echo and Brain Scanning.
Acta Med. Iugosl. 32 (1978) 323-332.

Hojo, H., S. Nakano, and K. Kataoka: Cranial Computed Tomography in Children with Epilepsy.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 34 (1980) 386.

Hounsfield, G.: Computerized Transverse Axial Scanning (Tomography). Part 1. Description of System.
Br. J. Radiol. 46 (1973) 1016-1023.

Hsi, M., S. Ryu, and C. Chee: Assessment of a Clinical and Electroencephalographic Classification on Epileptic Patients and Its Clinical Correlation to The Findings of Computer Tomography.
Taiwan I Hsueh Hui Tsa Chih, 80 (1981) 493-499

Huber, P. und R. Winkler: Die Rolle der computertomographischen Gehirnuntersuchung bei Epilepsiekranken.
Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 70 (1981) 1553-1557.

Iemolo, F., B. Michel et H. Gastaut: Le epilessie della terza età.
Riv. Neurol. 51, 6 (1981) 330-343.

Imamura, S. and H. Sogawa: Findings of Computed Tomography in Cases of Infantile Spasms and Lennox Syndrome.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 34 (1980) 385.

Ishida, S., K. Yagi, T. Fujiwara, N. Sakuma, M. Seino, and T. Wada: Cranial Computed Tomography on Epilepsy: A Correlation Study With Electroencephalographical Findings.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 373-387.

Ito, M., T. Takao, T. Okuno, and H. Mikawa: Sequential CT Studies of 24 Children With Infantile Spasms on ACTH Therapy.
Dev. Med Child Neurol. 25 (1983) 475-480.

Jabbari, B., A. D. Huott, G. DiChiro, A. N. Martins, L. A. Youngblood, and M. G. Harper: Surgically Correctable Lesions Solely Detected by CT Scan in Adult-Onset Chronic Epilepsy.
Ann. Neurol. 7 (1980) 344-347.

Jabbari, B., A. D. Huott, G. DiChiro, A. N. Martins, and S. B. Coker: Surgically Correctable Lesions Detected by CT in 143 Patients with Chronic Epilepsy.
Surg. Neurol. 10 (1978) 319-322.

Janz, D.: Anfallssyndrome.
In: Psychiatrie der Gegenwart Bd.II/2, 2. Auflage Springer Berlin-Heidelberg-New York (1972) 565-630.

Janz, D.: Die Epilepsien. Spezielle Pathologie und Therapie.
Thieme, Stuttgart (1969).

Janz, D.: Morphological Diagnosis in Epilepsy by Computer Assisted Brain Tomography.
In: H. Meinardi, and A. J. Rowand (Eds.): Advances in Epileptology. Swets & Zeitlinger, Amsterdam (1978) 376-384.

Janz, D. and K. F. Masuhr: Clinical and Pathophysiologic Significance of the CT Encephalic Diffuse Atrophic Pictures in Epileptic Syndromes.
In: R. Canger, F. Angeleri, and J. K. Penry (Eds.): Advances in Epileptology. XIth. Epilepsy International Symposium. Raven Press, New York (1980) 65-72.

Janz, D., K. F. Masuhr, B. Annewanter, and T. Grumme: Computerized tomography in epilepsy of late onset.
In: J. Majkowski (Ed.): Postraumatic Epilepsy and Pharmacological Prophylaxis. Polish Chaper of the ILAE, Warsaw (1977).

Klepel, H., R. D. Koch und P. Krause: Klinische, elektroenzephalographische und computertomographische Untersuchungen bei Kindern mit West- und Lennox-Gastaut-Syndrom.
Pchychiatr. Neurol. med. Psychol. 35 (1983) 467-470.

Ladurner, G., G. Fritsch, W. D. Sager, L. D. Iliff, and H. Lechner: Computer Tomography in Children with Epilepsy.
Eur. Neurol. 19 (1980) 180-184.

Ladurner, G., W. D. Sager, B. Dusik und H. Lechner: Die Bedeutung der Computertomographie in der Diagnose der Epilepsien.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 47 (1979) 264-268.

Lagenstein, I., G. Kühne, K. H. P. Bentele und M. Rothe: Computertomographische Befunde bei verschiedenen kindlichen Epilepsien mit Grand Mal-Anfällen und Herdanfällen sowie Fieberkrämpfen. Nervenarzt 51 (1980 A) 607-615.

Lagenstein, I., D. Kühne, H. J. Sternowsky, and M. Rothe: Computerized Cranial Transverse Axial Tomography (CTAT) in 145 Patients with Primary and Secondary Generalized Epilepsies. West Syndrome, Myoklonic-Astatic Petit Mal, Absence Epilepsy. Neuropädiatrie 10 (1979 A) 15-28.

Lagenstein, I., H. J. Sternowsky, M. Rothe, K. H. P. Bentele, and G. Kühne: CCT in Different Epilepsies with Grand Mal and Focal Seizures in 309 Children: Relation to Clinical and Electroencephalographic Data. Neuropediatrics 11 (1980 B) 323-338.

Lagenstein, I., R. P. Willig, and D. Kühne: Cranial Computed Tomography (CCT) Findings in Children Treated With ACTH and Dexametasone: First Results. Neuropädiatrie 10 (1979 B) 370-384.

Loiseau, P., J. M. Caille, P. Jallon et P. Constant: Encéphalotomographie axiale transverse traitée par ordinateur dans les épilepsies partielles. Rev. neurol. 133 (1977) 31-40.

Marchesi, G. F., A. M. Mauro, U. Pasquini, L. Provincali et U. Salvolini: Premières experiénces avec tomographie assistée par calculateur (TAC) chez 32 sujets atteins de syndromes épileptiques différents. Riv. Pat. Nerv. Ment. 98 (1977) 36-45.

Masuhr, K. F., T. Grumme und W. Meese: Computertomographische Befunde bei Status epilepticus. In: H. Doose und G. Gross-Selbeck (Hrsg.): Epilepsie 1978. Jahrestagung der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie, Kiel, Mai 1978. Thieme, Stuttgart (1978) 255-260.

Masuhr, K. F. und D. Janz: Fokale und diffuse Hirnatrophie im Computer-Tomogramm bei Spätepilepsien. Vortrag, Jahrestagung der deutschen Liga gegen Epilepsie, Düsseldorf (1976).

McGahan, J. P., A. B. Dublin, and R. P. Hill: The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. J. Neurosurg. 50 (1979) 328-332.

Medici, V.: Indikationen zu einer computertomographischen (CT) Gehirnuntersuchung bei Epilepsiekranken aus der Sicht des praktizierenden Neurologen. Schweiz. Rundschau Med. (Praxis) 70 (1981) 1558-1561.

Meese, W., T. Kluge, T. Grumme, and W. Hopfenmüller: CT evaluation of the CSF spaces of healthy persons. Neuroradiology 19 (1980) 131-136.

Meyer-Wahl, J. G. and J. Braun: Epileptic seizures and cerebral atrophy in alcoholics. J. Neurol. 228 (1982) 17-23.

Miwa, M., S. Miyake, T. Okumura, M. Nakamura, S. Yokoyama, S. Kodama, and T. Matsuo: Computed Tomography (CT) in Childhood Epilepsy. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 34 (1980) 387-388.

Moriuchi, I., H. Kato, H. Kaiya, T. Iwato, T. Mori, T. Iwata, and M. Namba: Computerized Tomographical Findings of Epileptic Patients in Neuro-Psychiatric Clinic. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 397-398.

Moseley, I. F. and J. W. D. Bull: Computerized Transverse Axial Tomography in Epilepsy. Epilepsia 17 (1976) 339.

Nishiura, N., T. Miyazaki, and K. Hirosawa: Impact of Computerized Tomography on Epilepsy Study. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 389-390.

Ohtsuka, C., K. Takahashi, H. Takahashi, A. Ishii, and Y. Kuru: Computed Tomography of Brains of Epileptic Children. Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 391-392.

Oka, N., T. Horie, and H. Makino: CT Scan Observations in Epileptics. Chiba Med. J. 55 (1979) 193-200.

Park Biehl, J.: Computerized Tomography in Epilepsy. Lancet (1983) 293.

Ratzka, M., F. Glötzner, M. Nadjmi und R. Wodarz: CT-Ergebnisse bei Patienten mit Epilepsie. Eine prospektive Studie. Neuroradioloy 16 (1978) 332-334.

Reisner, T., K. Zeiler und P. Dal Bianco: Computertomographische Ergebnisse bei Kindern mit Cerebralen Anfällen. Neuroradiology 16 (1978) 20-21.

Reisner, T., K. Zeiler, and P. Wessely: The Value of CT and EEG in Cases of Posttraumatic Epilepsy. J. Neurol. 221 (1979) 93-100.

Russo, L. S. and K. H. Goldstein: The Diagnostic Assessment of Single Seizures. Is Cranial Computed Tomography Necessary?
Arch. Neurol. 40 (1983) 744-746.

Scollo-Lavizzari, G. and C. Balmer: Electroencephalography and Computerized Transaxial Tomography in Patients with Temporal Lobe Epilepsy.
Eur. Neurol. 19 (1980) 33-38.

Scollo-Lavizzari, G., K. Eichhorn und U. Wiggli: Die Computertomographie in der Epilepsie-Diagnostik. Eine elektroenzephalo-tomographische Vergleichsstudie.
Z. EEG-EMG 7 (1976) 189-192.

Scollo-Lavizzari, G., K. Eichhorn, and R. Wüthrich: Computerized Transverse Axial Tomography (CTAT) in the Diagnosis of Epilepsy.
Eur. Neurol. 15 (1977) 5-8.

Shinomiya, N. and T. Aoki: CT Findings of Infantile Spasms.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 393-394.

Sorel, L., D. de Biolley et L. Mechler: La tomographie assistée par calculateur et les entités épileptiques.
Acta Neurol. Belg. 78 (1978) 232-241.

Tomori, N., A. Ishikawa, and H. Maruyama: Computed Tomography in Childhood Epilepsy.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 353-372.

Wessely, P., T. Reisner und K. Zeiler: Vergleichende elektroenzephalographische und computertomographische Befunde bei posttraumatischer Epilepsie.
Z. EEG EMG 9 (1978) 182-186.

Yagi, K., T. Morikawa, T. Fujiwara, T. Osawa, M. Seino, and T. Wada: A Clinical Study of Seventy Adult Patients with the Lennox-Gastaut-Syndrome.
J. Jpn. Epilepsy Soc. (1983) 23-30.

Yamamoto, K., T. Mihara, E. Kobayashi, K. Yamashita, and T. Asakura: Computerized Axial Tomography in Temporal Lobe Epilepsy.
Folia Psychiatr. Neurol. Jpn. 32 (1978) 401-404.

Yang, P. J., P. E. Berger, M. E. Cohen, and P. K. Duffner: Computed tomography and childhood seizure disorders.
Neurology 29 (1979) 1084-1088.

Yoshii, N., H. Samejima, R. Sakiyama, and T. Mizukami: Posttraumatic Epilepsy an CT Scan.
Neuroradiology 16 (1978) 311-313.

Young, A. C., J. B. Constanzi, P. D. Mohr, and W. S. Forbes: Is Routine Computerised Axial Tomography in Epilepsy Worth While ?
Lancet (1982) 1446-1447.

Zimmerman, A. W., E. Niedermeyer, and F. J. Hodges: Lennox-Gastaut Syndrome and Computerized Axial Tomography Findings.
Epilepsia 18 (1977) 463-464.

LEBENSLAUF

Name:	Neubart
Vornamen:	Rainer Peter Max
Anschrift:	Hauskavelweg 11a 1000 Berlin 20
Geburtsdatum:	22. 12. 1952
Geburtsort:	Berlin
Vater:	Dr. Peter Neubart
Beruf:	Arzt
Mutter:	Dr. Erika Neubart
Beruf:	Arzt
Schulbesuch:	1 Jahr Vorschulklasse und 4 Jahre Evangelische Schule Johannesstift 2 Jahre Karl-Ludwig-Heim-Schule 7 Jahre Kant-Gymnasium
Abitur:	11. 1. 1972
Studium:	7 Semester Chemie, davon 4 Semester an der WWU Münster 3 Semester an der FU Berlin Vordiplom 12 Semester Medizin an der FU Berlin
Approbation:	6. 11. 1981
Familienstand:	verheiratet
Ehefrau:	Dr. Christiane Neubart
Beruf:	Arzt
Berufstätigkeit:	ab April 1982 in der Abteilung für Chronischkranke des Krankenhauses im Ev. Johannesstift ab Juni 1982 in der Inneren Abteilung des Königswarter Krankenhauses

Druck und Verarbeitung: Dissertations Druck Darmstadt, Tel. 06151/21353